Aus der medizinischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Professor Dr. Johannes Schmidt.

Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen der Luftwege und der Lungen des Rindes.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Veterinärmedizinischen Doktorwürde
der
durch die ordentlichen Professoren der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten Medizinischen Fakultät
der
UNIVERSITÄT LEIPZIG
vorgelegt von

Tierarzt Gustav Lewek
aus Oels i. Schl.

Mit 3 Abbildungen.

Dresden 1909.
Buchdruckerei Otto Franke.

Aus der medizinischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Professor Dr. Johannes Schmidt.

Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen der Luftwege und der Lungen des Rindes.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Veterinärmedizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten Medizinischen Fakultät

der

UNIVERSITÄT LEIPZIG

ACAD LIBR BAT BIBL

vorgelegt von

Tierarzt Gustav Lewek
aus Oels i. Schl.

Mit 3 Abbildungen.

Dresden 1909.
Buchdruckerei Otto Franke.

Gedruckt mit Genehmigung der durch die ordentlichen Professoren der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten Medizinischen Fakultät der Universität zu Leipzig. 23. Juni 1909.

Referent: Herr **Professor Dr. Schmidt.**

Meinen Eltern.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung 5
Literaturübersicht 6
Krankengeschichten 24
Differentiell-diagnostische Bemerkungen 47
Histiologische Untersuchung des gesammelten Materials 52
Bakterioskopische Untersuchung 58
Zusammenfassende Bemerkungen zur histiologischen und bakterioskopischen Untersuchung 62
Schlußbetrachtung 64
Lebensiauf 67
Literaturverzeichnis 68
Erklärung der Abbildungen 71

Einleitung.

Zeigt sich beim Rinde der Symptomenkomplex eines Leidens der Respirationsorgane (Husten, Dyspnoe, fieberhaftes Allgemeinleiden), so wird der tierärztliche Sachverständige sich veranlaßt fühlen, die Diagnose auf das Vorhandensein einer jener Erkrankungen des Respirationsapparates zu stellen, die erfahrungsgemäß beim Rinde am häufigsten vorkommen. Solche Leiden sind in erster Linie die Tuberkulose, dann die Pneumonie infolge von Aspiration, von Metastasen, oder die Pneumonie im Zusammenhang mit traumatischer Pericarditis. In seltneren Fällen wird man auch die Lungenseuche, die pektorale Form der Wild- und Rinderseuche, die Strongylideninvasion der Lunge und schließlich auch das bösartige Katarrhalfieber in Betracht zu ziehen haben. An das Vorkommen typischer kartarrhalischer bez. eitrig-katarrhalischer Erkrankungen des Respirationsapparates wird man aber infolge der bisherigen Anschauungen schwerlich denken. Damit ist die Möglichkeit einer Fehldiagnose gegeben.

Gelegentlich der Ausübung der ambulatorischen Praxis an der Dresdner Tierärztlichen Hochschule hatte Herr Professor Dr. Schmidt verschiedentlich Affektionen der Luftwege und auch der Lunge des Rindes beobachtet, die sich nicht in den Rahmen der oben genannten, bisher genau erforschten und beschriebenen Krankheiten einfügen ließen. Er übergab mir das gesammelte, zur mikroskopischen Untersuchung geeignete Material und die zugehörigen Krankengeschichten mit dem Auftrage, eingehende Untersuchungen anzustellen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Schmidt für die Ueberlassung des Themas und die vielen Anregungen, die er mir bei der Anfertigung der Arbeit hat zu teil werden lassen, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturübersicht.

Schmidt (1) schilderte die seinerzeit gesammelten Beobachtungen gelegentlich der Berichterstattung an die Kommission für das Veterinärwesen im Königreich Sachsen folgendermaßen:

„Unter den eingeführten Handelsrindern machte sich eine Erkrankung der Atmungsorgane bemerkbar, welche ein typisches Krankheitsbild lieferte. Zu diesem gehörte vor allem: Leichtes Fieber, 80—100 Pulse, vermehrte Zahl der Atemzüge, Coniunctivitis, schleimig-eitriger Nasenausfluß, erhöhte Druckempfindlichkeit des Kehlkopfs und der Luftröhre. Trat nicht baldige Besserung ein, dann gesellte sich das Bild einer katarrhalischen, im schlimmeren Falle das einer eitrigen Pneumonie hinzu. Die Behandlung richtete sich nach denselben Grundsätzen wie beim Katarrh der oberen Luftwege, bez. bei katarrhalischer Pneumonie der Pferde. Die Mortalitätsziffer betrug ungefähr, soweit sie überhaupt berechnet werden konnte, gegen 30 %. Als pathologisch-anatomischer Befund ergab sich stets eine beiderseitige, partielle, eitrig-katarrhalische Bronchopneumonie mit stellenweiser Induration und vikariierendem, bez. interstitiellem Emphysem. Referent glaubt, wegen des ungemein typischen Symptomenkomplexes eine bestimmte, bisher noch nicht beschriebene Krankheit vor sich zu haben. Wegen ihres Vorkommens beim Handelsvieh und der verschiedene Male seitens der Tierärzte vorgekommenen Verwechselung mit Tuberkulose ist ihre Bedeutung nicht als geringfügig zu erklären."

Es handelt sich demnach um eine akute katarrhalische, fieberhafte Affektion der Schleimhäute des gesamten Respirationsapparates des Rindes, verbunden mit einer Affektion der Coniunctiven, auf offenbar infektiöser Grundlage.

Von vornherein war anzunehmen, daß derartige Erkrankungen sehr selten oder auch überhaupt noch gar nicht beobachtet worden seien.

Betrachten wir die Stoffanordnung der größeren Kompendien über veterinärmedizinische Pathologie und Therapie, so finden wir, daß überall die Abhandlungen über die Erkrankungen des Respirationsapparates nach der gleichen Disposition in zwei große Abschnitte geteilt sind. Diese Disposition ergibt sich ganz naturgemäß aus dem ätiologischen Moment. Wir finden eine große Gruppe der ausgesprochenen, durch optisch wahrnehmbare oder ultravisible Mikroorganismen verursachten Infektionskrankheiten, und die zweite der durch Gelegenheits- oder unbekannte Ursachen erzeugten Affektionen des Respirationsapparates.

Uebereinstimmend führen unter der ersten Gruppe Friedberger und Fröhner (15), Hutyra und Marek (22), Haubner-Siedamgrotzky-Röder (20), Dieckerhoff (10), Schneidemühl (46), Harms (19) an die bereits oben erwähnten spezifischen Infektionskrankheiten der Luftwege und der Lunge des Rindes, nämlich die Tuberkulose, die Lungenseuche, die hämorrhagische Septikämie (Wild- und Rinderseuche) und das bösartige Katarrhalfieber. Mit diesen Krankheiten werde ich mich des näheren unter dem Kapitel „differentielle Diagnose“ zu befassen haben. Außerdem erwähnt Dieckerhoff (10) einen „ephemeren infektiösen Nasenkatarrh des Rindes (Rhinitis contagiosa benigna)“, der, beim erwachsenen Tiere durchaus gutartig, bei Kälbern tödlich verlaufen kann. Die Symptome dieses ansteckenden Katarrhs sind: wässrig-schleimiger Nasenausfluß, Coniunctivitis, Tränenfluß, Appetitmangel, Herabsetzung der Milchsekretion und Fieber bis 40 ° C. — Als unterscheidendes Charakteristikum gegen die in der vorliegenden Arbeit zu beschreibenden katarrhalischen Affektionen führe ich an, daß diese Rhinitis contagiosa benigna nie über die Schleimhaut der Nase hinausgreifen und daß die Genesung beim erwachsenen Rinde in allen Fällen bereits binnen 24 Stunden erfolgen soll.

Die zweite Gruppe, also die durch Gelegenheits- oder unbekannte Ursachen veranlaßten Erkrankungen der Respirationsorgane des Rindes, teilen die erwähnten Autoren in Abschnitte je nach dem anatomischen Sitz der Krankheit, von der Nase bis zur Lunge, und die Erkrankungen ein und desselben Organs in Unterabteilungen, je nach dem pathologisch-anatomischen Charakter der Affektion.

Unserm Thema gemäß erschien es in erster Linie geboten, nach dem Vorkommen von Affektionen katarrhalischer Natur

zu suchen, während solche fibrinösen (kruppösen) Charakters zunächst nebensächliches Interesse hatten. Dabei sei es mir erlaubt, zusammenfassend die katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege einerseits (von der Nase bis in die kleineren Bronchien) und der Lunge andrerseits zu betrachten, und zwar erstens vom klinischen (symptomatologischen), zweitens vom pathologisch-anatomischen und drittens vom ätiologischen Standpunkte aus.

In bezug auf die Symptome und den Verlauf der akuten katarrhalischen Affektionen der Luftwege des Rindes geben die genannten Autoren übereinstimmend folgendes an: Kräftiger Husten, Rasselgeräusche und verschärftes Vesikuläratmen bei der Auskultation, normaler Perkussionsschall, Temperatursteigerung bis 40° C, die in 3—8 Tagen zur Norm zurückkehrt, Empfindlichkeit des Larynx und der Trachea beim Betasten, schleimig-eitriger Nasenausfluß und geringe Störung des Allgemeinbefindens.

Als Symptome der katarrhalischen Pneumonie werden angeführt: Erhebliche Störung des Allgemeinbefindens (Appetitmangel, verzögerte Rumination, Verstopfung, Abnahme der Milchsekretion), beschleunigtes, erschwertes Atmen, schmerzhafter, unterdrückter Husten, nesterweise Dämpfung des Perkussionsschalles, Verschärfung und — im Gegensatz dazu — stellenweise Abschwächung oder gänzliche Unhörbarkeit des vesikulären Atmens, schwacher, frequenter Puls, längere Zeit andauerndes Fieber, Nasenausfluß, protrahierter Verlauf der Krankheit (14 Tage bis 3 Wochen), falls nicht vorher durch Lungenoedem oder Herzschwäche der Tod eingetreten ist.

Uebereinstimmend wird ferner angegeben, daß die Erkrankung der kleinsten Bronchien (Bronchiolitis, Bronchitis capillaris) klinisch und auch meistens pathologisch-anatomisch von der eigentlichen Pneumonia katarrhalis nicht zu trennen ist.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei akuten Katarrhen der Luftwege wird gesagt, daß die Schleimhäute gerötet und geschwollen sind, daß sich in den Bronchien ein schleimig-eitriges Exsudat befindet und daß die Bronchiallymphknoten geschwollen sind.

Bei der katarrhalischen Erkrankung des Lungengewebes sieht man äußerlich auf der Lunge lobulär verteilte, fleischrote oder graurote Herde von mäßig derber Konsistenz, andrerseits hervorragende, puffige Herde (Emphysema vicarians). Auf der Schnittfläche erscheinen die pneumonischen Herde saftig und

glatt, höchstens ganz fein gekörnt, aus den Bronchien entleert sich ein schleimig-eitriges Exsudat. Die gerötete und geschwollene Bronchialschleimhaut zeigt in schweren Fällen Blutungen und selbst Geschwürsbildung (22). Die Pleura über den pneumonischen Herden ist nur selten getrübt und rauh, sonst normal (glatt, glänzend und durchscheinend). Das interstitielle Bindegewebe ist zu verbreiterten, weißlichen, saftigen Zügen umgewandelt.

Mikroskopisch sieht man die Alveolen ausgefüllt mit desquamierten Epithelzellen und Leukozyten. Eine Ausscheidung von Fibrin fehlt (15). Das interstitielle Bindegewebe ist durch seröse bez. zellige Infiltration verbreitert (22). — Wir werden sehen, daß das Ergebnis unsrer mikroskopischen Untersuchung wesentlich von diesem Bilde abweicht.

Sieht man nach den Ursachen, aus denen nach den genannten Autoren diese katarrhalischen Bronchitiden bez. Bronchopneumonien entstehen sollen, oder nach dem Vorkommen solcher Erkrankungen überhaupt, so fällt es auf, daß gerade in den Spezialwerken die Quellen hierfür sehr spärlich fließen.

So wird von Harms (19) der akute Bronchialkatarrh als ein beim Rinde sehr seltenes Vorkommnis bezeichnet, eine katarrhalische Pneumonie beschreibt er überhaupt nicht.

Nach Dieckerhoff (10) ist akuter Bronchialkatarrh, manchmal von ausgesprochen purulentem Charakter, in kleinen Lungenpartien des Rindes öfters vorhanden, ohne das Allgemeinbefinden des Tieres im geringsten zu stören. Nicht selten entsteht dabei eine auf einen kleinen Herd beschränkte, völlig bedeutungslose, katarrhalische Pneumonie. Eine akute Bronchitis catarrhalis, welche klinische Symptome verursacht, ist nach Dieckerhoff ganz selten.

Die katarrhalische Pneumonie des Rindes, die wahrnehmbare klinische Erscheinungen hervorruft, bezeichnet Dieckerhoff ebenfalls als ein seltenes Vorkommnis (10). Als Ursachen führt er an 1. Erkältung, 2. Fehlschlucken, 3. Hypostase (10).

Es ist dabei zu bedenken, daß eine katarrhalische Pneumonie, die durch Hypostase entsteht, eine relativ nebensächliche Komplikation einer primär bestehenden schweren Erkrankung ist, die das Tier zu andauerndem Liegen zwingt, und überhaupt dann erst in Erscheinung treten kann, wenn das Herz so weit geschwächt ist, daß es die gehemmte Zirkulation nicht

mehr zu bewältigen imstande ist. Ferner ist wohl in den meisten Fällen die durch Fehlschlucken erzeugte Pneumonie (Eingußpneumonie, Pneumonia „medicamentosa") die erste Stufe zur Fremdkörperpneumonie, zur Pneumonia gangraenosa (22). Es bleibt also als ätiologisches Moment eigentlich nur die Erkältung übrig. Bedenkt man ferner, daß Dieckerhoff die „Erkältung" als wirksames Agens nur unter besonders ungünstigen Nebenumständen (Fußtransport bei Regen und Wind etc.) erkannt hat, so darf man sagen, daß von ihm derartige idiopathische katarrhalische Erkrankungen der Respirationsorgane des Rindes (abgesehen von jener Rhinitis contagiosa benigna) nicht beschrieben worden sind.

Nach Haubner-Siedamgrotzky-Röder kommen Katarrhe der Respirationsorgane hauptsächlich nur bei Pferden vor. Die Ursachen sind Erkältung, oder differente Gase, oder auch unbekannte Infektionsstoffe, „sodaß die Erkrankungen im Stalle gehäuft auftreten" (20).

Nach Hutyra und Marek (22) bilden im allgemeinen die Erkältung, Einatmung von differenten Gasen, mineralischem Staub, Befallungspilzen und das Fehlschlucken die ätiologischen Momente für die Entstehung der katarrhalischen Affektionen der Luftwege und der Lungen. Als Beispiel hierfür wird die Beobachtung von Dralle angegeben. (Dralle beschreibt seuchenartig gehäuft auftretende katarrhalische Affektionen der Respirationsorgane bei Rindern, welche mit Baumwollensamen gefüttert wurden und die zerstäubten Samenhaare aspirierten [12].)

Außerdem erwähnen Hutyra und Marek derartige Affektionen als Teilerscheinung von primären Erkrankungen, wie Maul- und Klauenseuche, Aktinomykose etc. „In der überwiegenden Anzahl der Fälle aber bildet eine Infektion die Grundlage der katarrhalischen Pneumonie" (22). Als Infektionserreger kommen der Bac. bipolaris septicus und der Bac. pyogenes Grips in Betracht. Diese ubiquitären Mikroorganismen sollen bei wenig widerstandsfähigen, also bei jugendlichen oder sehr alten, oder bei solchen Individuen, die durch Erkältung oder Aspiration von reizenden Stoffen dazu disponiert sind, eine katarrhalische Affektion verursachen. Unter diesen Ausführungen findet sich für unser Thema ein wichtiger Fingerzeig (22): „Ein ansteckender, oft eitriger Bronchialkatarrh kam bei Rindern (in Bayern) wiederholt zur Beobachtung und hatte derselbe mitunter

auch eine Brustfellentzündung zur Folge.“ Ob der Bac. Grips als Erreger in Frage komme, sei zweifelhaft. Von anderer Seite sei die Seuche zu der gleichzeitig grassierenden Influenza des Menschen in Beziehung gebracht worden.

Friedberger und Fröhner (15) teilen über die Aetiologie der katarrhalischen Affektionen der Luftwege und der Lungen im wesentlichen ebenfalls die Ansicht, daß Erkältung oder Aspiration von reizenden Stoffen in Frage kommt. Sie bezeichnen im übrigen die Bronchopneumonie als ein beim Rinde ziemlich häufiges Vorkommnis, dem insofern Bedeutung beizumessen sei, „als die katarrhalische Pneumonie die gewöhnliche Grundlage für das Eindringen und die Weiterverbreitung des Tuberkelbazillus bildet“. Diese Ansicht bezieht sich wohl auf die Arbeiten von Haubner (21) und Siedamgrotzky (42), welche enzootische Bronchopneumonien der Rinder in der Umgebung der Bergstadt Freiberg i. Sa. beschrieben und als Ursache aspirierten Arsenstaub ansahen. Johne (26) wies dann nach, daß diese „Hüttenrauchpneumonien“ sich bei der Obduktion in jedem Falle als echte tuberkulöse Pneumonien erwiesen, daß aber jedenfalls die Aspiration von Arsenstaub prädisponierend gewirkt habe.

Bestände die Ansicht Friedbergers und Fröhners zu recht, dann müßte die Bronchopneumonie der Rinder mit der bei diesen so häufigen Tuberkulose in annähernd gleichem Zahlenverhältnis stehen und infolgedessen ein jedem Praktiker geläufiges Leiden sein. Dies ist aber erfahrungsgemäß (und wie auch die weiteren Literaturstudien ergeben) nicht der Fall. Zuzugeben mag sein, daß sich beim Rinde infolge andauernder und unhygienischer Stallhaltung ein geringgradiger chronischer Reizzustand der Luftwege zu bilden vermag und daß diese chronische Bronchitis, die an und für sich keine beachtenswerten Symptome verursacht, das Eindringen des Tuberkelbazillus unterstützt. Ganz abgesehen davon, daß der Bac. tub. selbstverständlich auch — wie übrigens Friedberger und Fröhner selbst zugeben (15) — auf ganz gesunden Schleimhäuten seine deletäre Wirkung zu entfalten vermag.

Des weiteren aber enthält das Werk Friedberger-Fröhners jenen Hinweis in spezialisierter Form, der auch schon bei Hutyra und Marek angedeutet war (22). Im Anschluß nämlich an eine Abhandlung über den epizootischen Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh der Pferde, dessen Unabhängigkeit von Brustseuche bez. Influenza

beide Forscher vorläufig, bevor nicht eingehende Untersuchungen angestellt worden sind, nicht zugeben wollen, folgt ein Sammelreferat von Fröhner aus den Berichten der bayrischen Tierärzte von 1890 über „Epizootischen Katarrh der Luftwege beim Rind“ (16). Es heißt wörtlich:

„Auch beim Rind beobachtet man zu gewissen Zeiten ein enzootisches und selbst epizootisches Auftreten von katarrhalischen Affektionen der Luftwege (Rhinitis, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, Bronchopneumonie). Solche seuchenhaften Katarrhe sind z. B. 1890 in Bayern beobachtet und beschrieben worden. Die Krankheit verliet mit hohem Fieber und zeigte ziemlich regelmäßigen Verlauf. Von verschiedenen Seiten wurde sie mit der beim Menschen gleichzeitig herrschenden Influenza (Grippe) in Zusammenhang gebracht. Die wichtigsten Krankheitserscheinungen waren: Schleimiger Nasenausfluß, häufiger, schmerzhafter, anfallsweise auftretender Husten, höhere Rötung der Nasenschleimhaut, starke Empfindlichkeit des Kehlkopfs bei Druck, Dyspnoe, verstärktes Vesikuläratmen und Rasselgeräusche in der Lunge, Appetitmangel, hohes Fieber (40 ^{0} bis 42 ^{0} C), Schüttelfröste, Hin- und Hertrippeln. Die Dauer der schwersten krankhaften Zufälle betrug gewöhnlich nur einige Tage, zuweilen auch 2—3 Wochen. Das Krankheitsbild war bei fast allen Tieren das gleiche, ebenso der durchaus typische Verlauf. Es erkrankten immer mehrere Tiere in einem Stalle zu gleicher Zeit. Als Komplikation wurde in einzelnen Fällen das Auftreten einer katarrhalischen Pneumonie konstatiert, welche sich durch unregelmäßige Dämpfungen und Bronchialatmen kennzeichnete. Die Krankheit gab so vereinzelt Veranlassung zu Verwechselung mit Lungenseuche und, wegen der in einzelnen Fällen bestehenden Coniunctivitis catarrhalis, mit bösartigem Katarrhalfieber. Der Verlauf war im allgemeinen sehr gutartig. Eine Behandlung war bei dem typischen Verlauf der Krankheit in der Regel nicht geboten. Bezüglich des Zusammenhangs der Seuche mit der Influenza des Menschen fehlen genauere Beweise.“

Es sei noch bemerkt, daß Schneidemühl (46) in bezug auf das Vorkommen und die Aetiologie der katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege derselben Ansicht ist wie Fröhner und bezüglich des seuchenhaften Vorkommens solcher Katarrhe beim Rinde speziell sich ebenfalls auf die Berichte der bayrischen Tierärzte von 1890 beruft.

Nach diesem Hinweis erschien es mir von Wichtigkeit, festzustellen, ob sonst noch in der tierärztlichen Literatur ähnliche entzündliche Affektionen der Respirationsorgane des Rindes erwähnt worden sind. Insbesondere interessierten mich solche Angaben, die auf ein seuchenhaftes Vorkommen schließen ließen. Das publizistische Material mag hier zunächst in chronologischer Anordnung folgen.

Es ist auffallend, daß genuine katarrhalische Erkrankungen der Luftwege beim Rinde seit den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts, also seitdem eine wissenschaftlich redigierte tierärztliche periodische Literatur von bedeutenderem Umfange zu erscheinen begann, bis zum Jahre 1890 relativ selten beobachtet worden sind, ja sogar ihr Vorhandensein ganz in Frage gestellt wurde. Es mag dies aus dem Grunde geschehen sein, daß die damals in ganz Deutschland herrschende Lungenseuche das tierärztliche Interesse in erster Linie in Anspruch nahm. Einigte sich doch der IV. internationale tierärztliche Kongreß dahin, daß als lungenseucheverdächtig alle in einem Stalle vorhandenen Tiere zu bezeichnen seien, welche die Erscheinungen entweder eines Reaktionsfiebers oder eines Brustleidens zeigen (9).

Haubner (37) sagt 1865: „Einfache akute Lungenentzündung des Rindes wird von vielen in Zweifel gestellt“ und teilt als seltenen Fall folgenden Bericht von Prietsch (37) mit:

„Eine Kuh hatte sich durch einen langen, anstrengenden Fußmarsch eine nach 8 Tagen tödlich verlaufende Lungenerkrankung zugezogen. Die Sektion ergab: ½ Stalleimer einer rötlichen, trüben Flüssigkeit in der Brusthöhle, beide Lungenflügel sind an den Spitzenlappen und an den ventralen Teilen hepatisiert. Dabei ist die Schnittfläche brüchig, leicht zerdrückbar, und aus ihr fließt eine graurötliche, schaumige Flüssigkeit.“ — Das geschilderte Sektionsbild entspricht also durchaus dem der katarrhalischen Pneumonie.

Im Jahre 1872 beobachtete Johne (25) einen enzootischen Lungenkatarrh in dem Rindviehbestande eines Rittergutes. Der genauen Beschreibung der klinischen Erscheinungen wegen folgt der Bericht wörtlich: „Mit Ausnahme der Zugochsen husteten alle Stücke im Stall, besonders wenn sie aufstanden. Der Husten war rauh, ziemlich kräftig, 5—6mal wiederholt, besonders morgens beim Oeffnen der Tür. Appetit und Wiederkauen

waren bei allen Tieren, bis auf eine Kuh, normal. Die Tiere lagen viel und gern, atmeten sämtlich beschleunigt, sodaß 8 -10 Stück 60, 2 weitere Stücke 80 Atemzüge pro Minute hatten. Alle Kühe mit höherer Atembeschleunigung zeigten 39,5° -40,1° C Temperatur und 50—70 Pulse. Perkussion und Auskultation waren fast resultatlos, nur bei Tieren mit höherer Atembeschleunigung hörte man verstärktes Vesikuläratmen. Wegen Verdachts auf Lungenseuche wurde die kränkste Kuh geschlachtet. Es fand sich jedoch nur geringgradiges Emphysem und Auflockerung der Bronchialschleimhaut."

Eine ähnliche Beobachtung machte König (29) im Jahre 1873. Es handelte sich um einen Katarrh der Luftwege, der sich plötzlich über einen Bestand von 23 Rindern ausbreitete, ohne daß die Ursache ermittelt werden konnte. Von klinischen Erscheinungen machten sich vor allen Dingen Husten und bei einem Tiere Atembeschwerde bemerkbar. Ueber Temperaturveränderungen teilt König nichts mit. Die Genesung erfolgte bei allen Tieren in drei Tagen.

Grimm (18) teilte im Jahre 1888 folgendes mit:

„In einem Bestande von 18 Rindern war ein Bulle eingestallt worden, der gleich von Anfang häufig hustete. Unmittelbar darauf erkrankten sämtliche Tiere, ohne daß eine Ursache zur Erkältung vorlag, und zwar die dem Bullen zunächst stehenden zuerst, versagten das Futter und husteten. Der Bulle erwies sich fieberfrei, bei gutem Appetite, zeigte aber gelblichen, mäßig dicken Nasenausfluß und häufigen, rauhen Husten, keine wesentlichen Veränderungen auf der Brust. Alle übrigen 18 Stück, darunter Kälber von einigen Monaten, husteten, zeigten verminderte Freßlust, vielfach Fieber (selbst 40° C), in der Brust verschärftes Vesikuläratmen bez. Rasselgeräusche. Der Besitzer ließ den Bullen schlachten. Es fand sich Bronchitis, an den Lungenspitzen Emphysem, im übrigen beginnende Tuberkulose. Das übrige Vieh genas bald."

Trotzdem hier unter den Patienten Kälber genannt sind, darf doch die Erkrankung der Respirationsorgane bei ihnen nicht für die durch den Bac. vitulisepticus (bipolaris) verursachte spezifische Kälberpneumonie angesprochen werden, da der günstige klinische Verlauf durchaus dagegen spricht.

Nebenher veröffentlichte ungefähr um dieselbe Zeit Semmer (42) im Anschluß an die Beschreibung eines Falls

von metastatischer Pneumonie bei einem Rinde, ausgehend von einer Phlegmone der Subcutis, ein Sammelreferat über die beim Rinde vorkommenden Pneumonien. Er unterscheidet 11 Arten, nämlich 1. Lungenseuche, 2. sporadische kruppöse Pneumonie, 3. Eingußpneumonie, 4. traumatische Pneumonie (durch Eindringen spitzer Körper in die Lunge von der Haube aus), 5. katarrhalische Pneumonie (durch Aspiration von reizenden Gasen, Pilzsporen etc.), 6. parasitäre, 7. eitrige embolische, 8. tuberkulöse, 9. Komplikations- oder symptomatische Pneumonie bei Infektionskrankheiten (Rinderpest, Milzbrand etc.), 10. phlegmonöse interstitielle Pneumonie durch Eindringen von Phlegmonemikrokokken in das Interstitium der Lunge, 11. infektiöse Kälberpneumonie. Die Veröffentlichung Semmers war mir deswegen interessant, weil sie für die Seltenheit idiopathischer katarrhalischer Affektionen der Luftwege beim Rinde spricht.

Dagegen häufen sich in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts Aufzeichnungen über derartige Erkrankungen, deren sich, wie auch damals ausdrücklich versichert wird, von früher her niemand entsinnen konnte, ganz außerordentlich. Es seien hier zunächst die Berichte der bayrischen Tierärzte angeführt, auf die sich das schon oben erwähnte Sammelreferat Fröhners bezieht.

So berichtet Gotteswinter (17): Ein Transport von 22 Angeler Kühen wurde nach fünftägiger Bahnfahrt auf sechs Güter in der Umgebung von Regensburg gebracht. Sofort nach der Einstallung zeigten alle Kühe Krankheitserscheinungen der Respirationsorgane, kurzen, dumpfen, schmerzhaften Husten, Rasselgeräusche bei der Auskultation, 48—52 Pulse, 38,8°—39,2° Temperatur. Außerdem zeigten einige Atembeschwerde und stellenweise Dämpfungen des Perkussionsschalles. Gotteswinter nahm bei 15 von ihm selbst beobachteten Rindern zunächst Lungenseucheverdacht an. Da aber alle seine Patienten nach kurzer Zeit wieder genasen, stellte er die Diagnose „infektiöse Bronchitis bez. infektiöse Pneumonie“. Auf einem Gute erkrankten die von den hustenden Kühen geborenen Kälber sowie 10 einheimische Jungrinder, die sich in demselben Stalle befanden, unter eben diesen Erscheinungen. Auch bei ihnen nahm die Krankheit günstigen Verlauf. Die übrigen 7 von Gotteswinter nicht selbst beobachteten Kühe des Transportes erkrankten ebenfalls an Bronchitis bez. Bronchopneumonie. Eine Kuh starb.

Ganz ähnlich klingt der Bericht Blanks (17): Er sah die Mehrzahl eines Transportes ebenfalls aus Angeln bezogener Kühe an katarrhalischen Affektionen der Respirationsorgane erkranken. Die Symptome waren: 30 und mehr Atemzüge, Mastdarmtemperatur 41,4°—41,5°. Außer stark vermehrtem Bläschenatmen und Rasselgeräuschen bei der Auskultation wurde bei 2 Tieren auch ein eigentümlich pfeifendes Geräusch vernommen, hervorgerufen durch Verengerung der Stimmritze. Einige Kühe erkrankten an Bronchitis, andere an Pneumonie. Als Ursache nahm Blank einen Infektionsstoff an, trotzdem weder in der Heimat der Kühe, noch an ihrem neuen Aufenthaltsort eine derartige infektiöse Krankheit bekannt war.

Himmelstoss (17) beobachtete mehrere derartige Seuchengänge und beschreibt folgende klinischen Erscheinungen: Die Hauttemperatur ist ungleichmäßig verteilt, die Mastdarmtemperatur auf 40,5° erhöht, die Pulsfrequenz auf 80 gesteigert. Es ist häufiger, quälender Husten, schleimiger Nasenausfluß und hohe Rötung der Nasenschleimhaut wahrnehmbar. Es besteht ferner Empfindlichkeit des Kehlkopfes und verstärktes Bläschenatmen.

Münch (17) berichtet, daß von einem neu eingestellten Rinde, welches unter den Erscheinungen eines Brustleidens (Husten, Empfindlichkeit des Kehlkopfes, dazu hochgradiger Dyspnoe [68 R], subkutanem Emphysem und auf 80 erhöhter Pulszahl), drei Tage lang erkrankt war und dann gesundete, alle 43 Stück eines Bestandes infiziert wurden. Die Perkussion ergab nichts Abnormes, die Auskultation verschärftes Bläschengeräusch. Einige Patienten zeigten schleimigen Nasenausfluß, andere Coniunctivitis. Sämtliche Tiere genasen.

Eder und Bürchner (17) sahen ähnliche katarrhalische Erscheinungen bei Rindern zu einer Zeit, als bei den Bewohnern die Influenza grassierte. Es wurde Fieber bis 41° festgestellt.

Böhm, Heuberger und Thomas (17) konnten den Ursprung solcher, in mehreren Beständen beobachteten infektiösen Erkrankungen stets auf ein neu von auswärts hinzugekauftes Stück zurückführen.

Markert (17) ließ von einem Bestande, unter dem ein solcher seuchenhafter Katarrh ausgebrochen war, ein Stück notschlachten. Die Sektion ergab „katarrhalische Pneumonie". Sonst waren alle Organe normal.

Seibert (17) beobachtete dieselbe Krankheit. Im Anfang zeigten sich Schüttelfröste. Die Perkussion ergab nesterweise Dämpfung. Die Krankheitserscheinungen dauerten gewöhnlich 10 Tage, dann trat Besserung ein.

Nach Riedinger erkrankten in einem Bestande von 8 Rindern 2 Stück plötzlich unter den Erscheinungen eines schweren Brustleidens. Er ließ eine Kuh töten und fand „katarrhalische Pneumonie". Die andere genas. Weitere Erkrankungen kamen nicht vor (17).

Während in den nächsten Jahren derartige Beobachtungen in Bayern nicht gemacht wurden, liegen aus anderen Gegenden Deutschlands und des Auslands folgende Aufzeichnungen vor:

Nach Ziegenbeins Bericht (47) erkrankten in einem Bestande von 24 Rindern 18 kurz nacheinander unter folgenden Erscheinungen: Die Tiere zeigten zunächst mangelnde Freßlust, Eingenommenheit des Kopfes und trockenes, rissiges Flotzmaul. Dann stellte sich bei allen schleimig-eitriger Nasenausfluß ein, manche Tiere zeigten auch die Erscheinungen einer Laryngitis und Tracheitis catarrhalis, nämlich rauhen, kräftigen Husten und schleimigen Auswurf. Bei einigen bestand gleichzeitig leichte Coniunctivitis catarrhalis. Die Schleimhaut der Nase und des Flotzmauls zeigte konstant Erosionen. Alle Tiere genasen in 2—3 Wochen.

Fenner (14) beschreibt einen „akuten infektiösen Katarrh der Respirationswege beim Rinde". 1893 kam ein Seuchengang dieser Art in einem Bestande von 4, im Jahre 1887 in einem Bestande von 184 Rindern vor. Die Symptome waren: Husten, beschleunigte, schmerzhafte Atmung, Empfindlichkeit des Kehlkopfes, 40^0—42^0 Fieber, 50—100 Pulse, Coniunctivitis. Ein Ochse starb. Die Sektion ergab: Katarrh der oberen Luftwege, Glottisoedem, und Lungenkongestion. Fenner hält die Erkrankung für wichtig, da sie mit bösartigem Katarrhalfieber verwechselt werden könnte.

Berstl (5) beobachtete an 8 in einem Stalle untergebrachten Rindern eine seuchenhafte Lungenentzündung, die nach den klinischen Erscheinungen, besonders nach den Ergebnissen der Auskultation und Perkussion, katarrhalischen Charakter hatte. Da weder äußere Ursachen noch eine Einschleppung von Lungenseuchekontagium nachzuweisen waren, da ferner die Krankheit einen milden Verlauf zeigte und alle 8 Tiere nach

verhältnismäßig kurzem Kranksein wieder gesundeten, rechtfertigte sich die Diagnose „infektiöse katarrhalische Pneumonie".

Bräuer (6) beschreibt „eine der Influenza ähnliche Krankheit der Rinder". Die ersten Erscheinungen bestanden in Katarrh, Niedergeschlagenheit und schnellem Ermatten der Zugtiere, verbunden mit Schwanken im Hinterteil. Nach 5 -6 Tagen stellte sich ein kurzer, oberflächlicher Husten ein. Durst und Appetit waren wechselnd. Die Nasenschleimhäute und Konjunktiven zeigten gelbliche Färbung bei dunkler Röte. Die innere Temperatur betrug 41,5°—42° C.

Eigenartig und doch wieder an frühere Beobachtungen (vergl. S. 16) erinnernd ist die Mitteilung von Koschel (30). Danach erkrankten auf einem Dominium, wohin ein Transport bayrische Ochsen eingeführt worden war, wenige Tage nachher etwa 50 Stück einheimische Rinder an einem „infektiösen Bronchialkatarrh". Die Krankheit ging darauf auf die Kuhmägde und deren Angehörige, sowie auf den Inspektor und dessen Familie über. Todesfälle waren nicht zu verzeichnen.

Uebrigens steht die Ansicht, daß nämlich infektiöse katarrhalische Erkrankungen der Atmungsorgane von Tieren auf Menschen übergehen können, welche mit diesen zu tun hatten, in der Literatur durchaus nicht vereinzelt da. Es sei nur an die Psittakosis erinnert, jene zuerst im Jahre 1892 in Paris als Hausseuche massenhaft auftretende Lungenentzündung des Menschen, die nur in solchen Häusern ausbrach, in denen Papageien einer bestimmten, ähnlichen Infektionskrankheit erlegen waren (31). Auch Scheller (44) glaubt die Ursache einer im ganzen rasch und gutartig verlaufenden seuchenhaften katarrhalischen Erkrankung der Mannschaften des Bonner Husarenregiments im Jahre 1890 von einem gleichzeitig unter den Pferden des Regiments herrschenden infektiösen Katarrh der Luftwege (Skalma) herleiten zu müssen.

Eine besondere Stellung nimmt eine Abhandlung Nocards (35) ein. Sie befaßt sich ebenfalls mit einer „infektiösen Bronchopneumonie der Rinder", welche gleichzeitig bei 5 aus Amerika bezogenen Ochsen auftrat, und enthält in der Hauptsache Untersuchungen über die bakterielle Ursache dieser Krankheit. Die 5 Tiere, welche im lebenden Zustande den Verdacht auf Lungenseuche erweckten, wurden getötet. Die

Obduktion der Lungen ergab folgendes Bild: Geringe Infiltration des interlobulären Bindegewebes durch eine (gegen Lungenseuche) weniger gelbliche und weniger klare Flüssigkeit. Die erkrankten Lobuli zeigen nicht die derbe Konsistenz und ihre Schnittfläche nicht die bunte Marmorierung, wie es bei der Lungenseuche der Fall sein müßte. Aus den Bronchien sickert eine beträchtliche Menge schleimig-eitrige, zähe Flüssigkeit. Die Bronchialschleimhaut ist entzündet, das submuköse Bindegewebe serös infiltriert. Aus dem flüssigen Inhalte der Bronchien züchtete Nocard ein kurzes, bewegliches, ovoides Bakterium, welches sich als im hohen Grade pathogen für kleine Versuchstiere, weniger dagegen für Schafe und Kälber erwies. Nur bei direkt intrapulmonaler Impfung entstand bei diesen fibrinöse Pleuritis und „exsudative Pneumonie". Die kleinen Versuchstiere starben übrigens unter dem Bilde einer hämorrhagischen Septikämie.

Ob Nocards Versuchsergebnisse dazu berechtigen, das von ihm gefundene (augenscheinlich der Coli-Gruppe angehörige) Bakterium als Erreger dieser katarrhalischen Pneumonie zu bezeichnen, muß dahingestellt bleiben.

In neuester Zeit sind Abhandlungen über seuchenhafte Katarrhe der Respirationsorgane des Rindes nicht selten. Nach der Mitteilung Munkenbecks (34) erkrankten von einem Transporte Kalbinnen gleichzeitig 11 Tiere unter folgenden Erscheinungen: Zwei Tage nach der Einstallung zeigten alle Tiere hohes Fieber, 40^0—$40{,}5^0$ C, erhöhte Pulsfrequenz, Schüttelfrost, große Hinfälligkeit und Husten, der in den ersten Tagen trocken und schmerzhaft und später mit schleimigem Auswurf verbunden war. Anfangs ließen sich rauhe, später pfeifende und giemende Auskultationsgeräusche hören. Die Perkussion ergab nichts Abnormes. Die zuerst bestehende Atembeschwerde verschwand nach 4 - 5 Tagen. Sämtliche Tiere genasen nach Ablauf einer Woche.

Auch die Veröffentlichungen aus den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens enthalten mehrere ähnlich lautende Mitteilungen. So wird aus dem Jahre 1900 gemeldet (39): „Im Kreise Steinfurt erkrankten Anfang Oktober 8 Kühe, die auf einer Weide gehütet wurden, unter den Erscheinungen einer schweren Lungenaffektion. Die Krankheitserscheinungen bestanden in Kurzatmigkeit, Husten, Stöhnen, Fieber, hoher Pulsfrequenz, Milchverlust, Abmagerung, ge-

dämpftem Perkussionston, abnormen Geräuschen bei der Auskultation und Störungen des Allgemeinbefindens. Zur Feststellung der Krankheit wurde eine Kuh geschlachtet und obduziert, wobei ausgebreitete eitrige Entzündung der Luftröhre und deren Aeste, sowie Schwellung der Bronchiallymphknoten ermittelt wurde. Das eitrige Exsudat in den Bronchien und Bronchiolen sowie die Lymphknoten hatten schmutzig-gelbgrünes Aussehen. Die Lunge war wenig kollabiert. Die übrigen Kühe genasen."

Der gleichen Quelle sind folgende Aufzeichnungen entnommen:

(40) „In die Stallungen der Viehverwertungsgenossenschaft zu Halle a. S. wurden am 29. Oktober 1901 von einem Rittergute des Regierungsbezirkes Bromberg 8 hochtragende Kühe eingestellt, die bei der Ankunft stark mit Schlempemauke behaftet waren, sonst aber gesund schienen. Von den 8 Kühen wurden 2 nach Qu. verkauft. Eine von ihnen erkrankte nach 3—4 Tagen unter den Erscheinungen einer akuten Lungenentzündung und wurde deshalb notgeschlachtet. Die andere blieb gesund. Die 6 in Halle verbliebenen Kühe erkrankten in den nächsten 8 Tagen ebenfalls unter den Erscheinungen eines heftigen Lungenkatarrhs mit hohem Fieber (bis 41° C), Appetitlosigkeit, massenhaftem Nasenausfluß, triefenden Augen, starken Atembeschwerden und quälendem Husten. Alle 6 Tiere wurden getötet. Die Obduktion ergab starkes Lungenemphysem, Atelektase der vorderen Lappen und Füllung der Luftröhrenäste und kleinsten Bronchien mit zähem Schleim. Uebertragung der Krankheit auf andere Rinder, die sich im selben Stalle befanden, kam nicht vor."

(41) „In einem hygienisch sehr schlecht beschaffenen Stalle erkrankte der Rindviehstand an einer Lungenaffektion, deren Symptome (Husten, Atembeschwerde und Appetitmangel) den Verdacht auf Lungenseuche erweckten. Ein Tier verendete, eins wurde notgeschlachtet. Die Sektion der Lungen beider Tiere ergab Bronchitis und Peribronchitis, sowie einzelne pneumonische Herde mit Infiltration des Interstitiums. Zur Sicherung der Diagnose wurden 3 weitere Tiere getötet. Es fand sich jedoch bei ihnen nur Bronchitis und katarrhalische Pneumonie. Nach Verbesserung der hygienischen Zustände kam ein neuer Krankheitsfall nicht vor."

Im Jahre 1904 kam die „katarrhalische Lungenentzündung der Rinder" nach dem Berichte von Reins-

hagen (38) ziemlich häufig vor, in der Regel begleitet von starkem interstitiellen Emphysem. Meistens wurde diese Erkrankung bei frisch gekauften Kühen beobachtet, die kurz zuvor einen langen Transport überstanden hatten. Leistikow (38) untersuchte eine solche als lungenseucheverdächtig bezeichnete Kuh und fand folgende klinischen Erscheinungen: rauhes Haar, schlechter Nährzustand, beschleunigte und angestrengte Atmung, häufiger, kurzer, dumpfer, matter Husten, Mastdarmtemperatur 41° C, Freßlust nicht vorhanden. Bei der Perkussion ergab sich auf der rechten Seite im unteren Drittel schmerzhafte Dämpfung, links voller Ton. Bei der Auskultation rechterseits Reibegeräusche und Bronchialatmen, linkerseits verschärftes Bläschenatmen. Als dringend lungenseucheverdächtig wurde die Kuh getötet. Die Obduktion ergab katarrhalische Lungenentzündung und interstitielles Emphysem.

Es ist interessant, daß in dem Berichte von Reinshagen zum erstenmal von „der" katarrhalischen Lungenentzündung als von einer bestimmten Krankheit die Rede ist. Sie scheint also in der Praxis schon größere Beachtung zu gewinnen. Es sind denn auch während der letzten Jahre in den verschiedensten Gegenden noch ähnliche Beobachtungen gemacht worden.

1904 legte Bedel (3) der Soc. centr. d. l. méd. vét. den Bericht über eine epizootische Bronchopneumonie der Rinder vor. Von einer Herde Kühe, die im September 1903 auf eine sumpfige Weide geschickt worden war, fingen nach wenigen Tagen mehrere Stücke zu husten an und zeigten Atembeschwerden. Die genaue klinische Untersuchung ergab folgenden Symptomenkomplex: Beschleunigte, erschwerte Atmung, Flankenzittern, bei der Auskultation Rassel- und Knistergeräusche und an umschriebenen Stellen der Lunge Schwächung des Vesikulär-atmens. Eine Kuh starb. Die Sektion ergab: in der Trachea und den Bronchien zahlreiche Ekchymosen und strichförmige Hämorrhagien. Die Lungen zeigen kleine pneumonische Herde. Im übrigen sind sie ödematös und von der Schnittfläche strömt eine ziemlich reichliche seröse Flüssigkeit ab. Die übrigen Patienten genasen.

Zimmermann (49) aus Sursee in der Schweiz beschreibt einen epizootischen Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh des Rindes in zwei Beständen von 14 bez. 5 Stück. In beiden Fällen ließen

sich keine äußeren Ursachen, die eine katarrhalische Erkrankung der Luftwege verschulden konnten, ermitteln, sondern jedesmal wurde der Bestand durch ein neu hinzugekauftes Rind infiziert. Dieses begann zuerst zu husten, und nach einer Inkubationsdauer von 2—3 Tagen zeigten sich dieselben Erscheinungen bei den Nachbarn. Die Symptome waren: schmerzhafter Husten, Temperatursteigerungen über 41° C, vermehrte Pulsfrequenz. Die Auskultation ergab zuerst im Kehlkopf, sodann in der Luftröhre und in den Bronchien anfangs rauhe, pfeifende, später rasselnde Geräusche. Außerdem bestand Druckempfindlichkeit am Kehlkopf, leichte Coniunctivitis, Appetitlosigkeit und Abgeschlagenheit. Genesung aller Patienten erfolgte nach etwa 14 Tagen. In demselben Stalle, in dem sich der Bestand von 5 Rindern befand, standen auch 2 Pferde; diese wurden aber nicht infiziert.

Aehnliches berichtet Meifort (33) gelegentlich einer Diskussion über infektiösen Nasen- und Luftröhrenkatarrh beim Rinde im Tierärztlichen Verein von Schleswig-Holstein. Es seien zuerst 2, bald darauf gegen 50 Rinder unter hohem Fieber und Nasenausfluß erkrankt.

Martens (32) beobachtete im Frühjahr 1905 in zwei größeren Rindviehbeständen eine infektiöse katarrhalische Bronchitis und Pneumonie. In beide Bestände waren einige von auswärts bezogene Rinder eingestellt worden, welche wenige Tage danach zu husten anfingen. Darauf breiteten sich die Anzeichen einer katarrhalischen Erkrankung der Luftwege über die meisten in den Ställen vorhandenen Tiere aus. Nach diesen Erscheinungen wurde zunächst Lungenseucheverdacht ausgesprochen. Die Untersuchung ergab übereinsimmend folgende Symptome: kurzer, scharfer, kräftiger Husten, schleimiger Nasenausfluß, erhöhte Pulsfrequenz, Fieber (39°—41° C). Bei der Auskultation ließen sich Rasselgeräusche und verschärftes Vesikuläratmen vernehmen. Die Perkussion ergab bei einigen Tieren umschriebene Dämpfungen. Das Allgemeinbefinden war gestört, die Freßlust und Milchsekretion herabgesetzt. Der Verlauf war als günstig zu bezeichnen, die Fälle von Bronchitis heilten in ca. 8 Tagen, die von Bronchopneumonie in 3—4 Wochen ab. Eine einzige Kuh wurde notgeschlachtet. Die Obduktion der Lunge ergab: vereinzelte Herde von braungrauer Farbe und mäßig derber Konsistenz, dazwischen ödematöse Stellen. Das

Interstitium war stellenweise sulzig infiltriert, in den Bronchien befand sich katarrhalisches Exsudat.

Auch Dankmeyer (7) berichtet, daß nach der Einstellung von mehreren Transporten auswärts gekaufter Kühe unter diesen und den einheimischen Rindern eine seuchenhafte Bronchitis und Bronchopneumonie ausbrach. Sämtliche Tiere genasen, manche allerdings erst nach Wochen und nachdem sie hochgradig abgemagert waren.

Oelkers (36) fand, daß die Lungen von 0,26 % der in Leipzig zur Schlachtung kommenden Rinder mit Bronchitis bez. Bronchopneumonie behaftet sind, Erkrankungen, bei denen Tuberkulose als Ursache nicht in Frage kommt.

Erwähnenswert ist schließlich noch eine Mitteilung von Deich (8). Danach wurde bei sämtlichen 7 Stück eines Transports bayrischer Rinder 3—4 Tage nach dem Aufstallen, und zwar zu gleicher Zeit, trotzdem sich die Tiere in 7 verschiedenen Gehöften befanden, eine beiderseitige katarrhalische Pneumonie festgestellt. Eine Kuh verendete, die andern genasen. Bei der Sektion fand sich eine katarrhalische Pneumonie und eitrige Bronchitis. Die pneumonischen Herde waren mit gelben Knötchen von Hanfkorngröße durchsetzt. Deich vermutete, eine Pneumomykose vor sich zu haben, und nahm als Ursache Schimmelbildung im Eisenbahnwagen an. Man darf ihm wohl aber in dieser Vermutung nicht beistimmen, denn die strengen Vorschriften über die Reinigung und Desinfektion der Viehtransportwagen und deren peinliche Ausführung lassen es als ausgeschlossen erscheinen, daß sich in ihnen derartig massenhaft Schimmelsporen entwickeln könnten, sodaß eine gleichzeitige Infektion von mehreren Rindern eintreten könnte. Es fehlt außerdem die mikroskopische Untersuchung. Vielmehr darf man wohl annehmen, daß es sich hier wieder um die infektiöse katarrhalische Erkrankung der Respirationsorgane des Rindes handelt, die, wie der Vergleich der Kasuistik ergeben wird, sich vorzugsweise nach Eisenbahntransporten entwickelt.

Krankengeschichten.

Das mir zur Verfügung gestellte sehr reichhaltige Material an Krankengeschichten behandelt über 30 Fälle von katarrhalischen Erkrankungen der Respirationsorgane bei Rindern, die ohne äußere Ursache in Erscheinung traten. Es ist deshalb von vornherein auszuschließen, daß dabei etwa Eingußbronchitiden und -Pneumonien in Frage kämen. In vielen Fällen ist seinerzeit auch nach dem Verschwinden der fieberhaften Erscheinungen die Thermoreaktion auf Tuberkulose (subkutane Injektion von Tuberculinum Kochii) vorgenommen worden, um das etwaige Vorhandensein einer akuten tuberkulösen Erkrankung zu ermitteln. Diese Probe fiel stets negativ aus. Die Berichte, welche seit dem Frühjahr 1903 datieren, lauten folgendermaßen:

No. 1. Signalement: Neumelkene Kuh, ca. 9 Jahre alt, seit 5 Wochen im Besitze des Gutsbesitzers G. in K.

Vorbericht: Seit 3 Tagen Husten, erschwerte Atmung, fehlender Appetit und gestörtes Wiederkauen, Milchsekretion zurückgegangen. — Die übrigen Kühe des Bestandes sind gesund.

9. Februar 1903: Patient ist weit von der Krippe zurückgetreten und steht apathisch, mit gestrecktem Kopfe da. Die Augen sind halb geschlossen, es besteht Tränenfluß und Injektion der Skleralgefäße; Cornea nicht getrübt. Reichlicher, schleimig-eitriger Nasenausfluß von weißlicher Farbe. Flotzmaul trocken. Aeußere Körperwärme ungleich verteilt. Mastdarmtemperatur (T=) 40,1 ^{0} C; 68 regelmäßige, volle Pulse (P); 48 erschwert ausgeführte Atemzüge (R); bei der Exspiration zuweilen Stöhnen. Oefters spontan dumpfer, feuchter Husten, der bei mäßigem Druck auf den Kehlkopf oder durch Klopfen auf die Luftröhre leicht auslösbar ist.

Auskultation: Beiderseits stellenweise in der oberen Brusthälfte verschärftes Bläschenatmen, in der unteren Hälfte Bronchialatmen.

Perkussion: Nesterweise Abdämpfung, an verschiedenen Stellen übervoller Ton, durch das Perkutieren werden Husten und Schmerzen ausgelöst. Das Tier sucht dabei unter seitlichem Krümmen der Wirbelsäule auszuweichen. Appetit schlecht, Pansenbewegungen regelmäßig, Darmgeräusche vorhanden, Kot normal, Wiederkauen sehr träge.

Klinische Diagnose: Katarrhalische Pneumonie, Verdacht auf Pleuritis.

Therapie: Ol. Lauri als Einreibung auf Kehlgang und Luftröhre, Prießnitzumschläge um die Brust. Tart. stibiati 10,0. Natr. bicarbonic. 40,0. M. D. tal. Dos. No. III. S. In drei Tagen zu verbrauchen.

11. Februar 1903: Befinden wenig gebessert; Hustenreiz noch vorhanden; Rumination sistiert. T = 39,5; 32 R; 70 P.

Therapie: Nochmals Ol. Lauri, ferner Tartar. sibiat. Pulv. Rhiz. Veratr. aa 3,0. M. D. tal. Dos. No. II. S. Früh und abends ein Pulver gelöst einzugeben.

13. Februar 1903: Zustand unverändert. T = 40,2; R = 50; P = 64. Besitzer wünscht durchaus baldige Schlachtung.

14. Februar 1903: Notschlachtung.

Obduktionsbericht: Organe normal mit Ausnahme der Lunge, des Herzens und der Leber. Letztere beide zeigen parenchymatöse Degeneration. Lunge mäßig retrahiert, Ränder abgerundet, die Vorderlappen sind puffig aufgetrieben. Unter der Pleura pulmonalis zahlreiche Luftbläschen. In den Hauptlappen, besonders in deren unterer Hälfte sind dunkelgraurote, verschieden große Herde von derber Konsistenz zugegen. Zwischen ihnen ist das Lungengewebe abnorm lufthaltig. Die den pneumonischen Herden zugehörige Pleura ist etwas getrübt und rauh. Die Schnittfläche dieser Herde ist feucht, nicht granuliert, von ihr fließt eine trübe, graurötliche Flüssigkeit ab. Die bindegewebigen Interstitien sind ein wenig verbreitert, grauweiß und serös infiltriert. Bei Druck entleert sich aus den Bronchien eine schleimig-eitrige Flüssigkeit. Die Schleimhaut der größeren Bronchien ist fleckig gerötet, geschwollen, sehr durchfeuchtet, mit zäh anhaftenden eitrig-schleimigen Massen besetzt. Ebenso ist die Schleimhaut der Trachea beschaffen. Am Kehlkopf ist die Mukosa lediglich etwas geschwollen. Die Bronchial- und Mediastinallymphknoten sind ums doppelte vergrößert, ihre Schnittfläche ist sehr feucht.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia catarrhalis acuta, Bronchitis und Tracheitis catarrhalis-purulenta acuta, parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Leber. — Material wurde nicht entnommen.

Anfang März 1903 bezog der Viehhändler K. in H. einen Transport von 36 Kühen aus Pommern. Die Tiere waren selbstredend in gesundem Zustande gekauft worden. Drei Tage nach der Aufstallung erkrankte ein Stück des Transports (Kuh No. 2) im Stalle des K. an einem akuten fieberhaften Katarrh der oberen Luftwege, der unter der üblichen Behandlung (Ol. Lauri als Einreibung, Tart. stibiat. innerlich) in der Zeit vom 9. bis 17. März 1903 mit günstigem Ausgange verlief. Eine andre Kuh des Transportes wurde wenige Tage nach der Ankunft, nachdem sie bei K. normal gekalbt hatte, an das Rittergut R. verkauft. Dort angekommen erkrankte sie und wurde seit dem 15. März in tierärztliche Behandlung genommen. Am 20. März wurde Herr Professor Dr. Schmidt zugezogen und stellte folgendes fest: T = 40,1; P = 78; R = 58 (sehr erschwert). Bei Exspiration Stöhnen. Häufiger, trockener, schmerzhafter Husten bei gestrecktem Kopf und Hals. Reichlicher, schleimiger Nasenausfluß. Coniunctivitis mit starkem Tränen. Beim Beklopfen der Trachea: starker Husten.

Auskultation: Beiderseits teils unbestimmtes, teils bronchiales Atmen, in den unteren Partien auch Knistern und feuchtes Rasseln.

Perkussion: An verschiedenen Stellen umschriebene Dämpfungsherde, starke Schmerzen beim Beklopfen. Herztöne schwach, regelmäßig. Pansen liegt völlig untätig. Kotentleerungen sistieren. Aeußere Körperwärme ungleich verteilt. Flotzmaul heiß und trocken. Mit Rücksicht auf die bisherige erfolglose Behandlung wird die Kuh notgeschlachtet.

Befund: Alles normal bis auf Lunge und Trachea. Es besteht ausgebreitete herdförmige, katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie, die Pleura ist unversehrt, nur auf den pneumonischen Herden ist sie etwas getrübt. Die Bronchial- und Mediastinallymphknoten sind geschwollen, im übrigen aber frei von Verkäsungen oder Verkalkungen. Im Parenchym der Lunge sind keine Knötchen durch Tasten wahrzunehmen. Im Carum der Brusthöhle ca. 1 Liter einer klaren, serösen Flüssigkeit. In der Trachea ein (unten näher zu beschreibendes) Geschwür. In den

Mesenteriallymphknoten und der Leber vereinzelte, haselnußgroße, alte verkalkte Tuberkeln. Uterus im Zustande der Involution.

Pathologisch-anatomische und klinische Diagnose: Eitrige, katarrhalische Pneumonie, Ulcus Tracheae, Tuberkulose der Mesenteriallymphknoten.

Beschreibung der Abbildung No. I: Etwa in der Mitte der Trachea ist auf der ventralen Seite, in der Längsrichtung der Luftröhre, die Schleimhaut auf etwa Fingerlänge und Fingerbreite zerstört. Die wallartig aufgeworfene und angenagte Schleimhaut begrenzt ein Geschwür, welches mit einem rahmigen Eiter angefüllt ist. Diagonal hindurch ziehen sich einige derbe Faserbündel, welche der eitrigen Einschmelzung widerstanden haben. Der Grund des Geschwüres ist nach Entfernung des Eiters glatt. (Der zäh anhaftende Eiter war in der Härtungsflüssigkeit koaguliert und ist in der Figur, besonders in der unteren Hälfte, als krümlige Masse dargestellt.)

Daß dieses Geschwür ätiologisch mit der schweren, eitrigen Pneumonie des Patienten zusammenhängt und nicht etwa tuberkulöser Natur ist, wird dadurch bewiesen, daß der ganze übrige Respirationstrakt nicht tuberkulös affiziert ist und daß der Habitus des Geschwüres durchaus nicht dem eines tuberkulösen entspricht.

Tuberkulöse Geschwüre in dieser Größe kommen zwar auch in der Trachea, dem Kehlkopf usw. des Rindes vor, aber ihre Entstehung bedingt ein ganz anderes Aussehen. Der Prozeß der tuberkulösen Erkrankung eines Organs beginnt mit der Bildung des Tuberkels, d. h. eines aus jungem Granulationsgewebe bestehenden Knötchens. Dieses Knötchen verkäst zentral durch Koagulationsnekrose, der natürlich jegliches Gewebe, welches die jungen tuberkulösen Fibroblasten durchsetzt haben, anheimfällt. Wird nun dieser Käsepfropf ausgestoßen, so entsteht ein rundliches oder längliches Geschwür von 1—6 mm Durchmesser (28). Konfluieren mehrere derartige Geschwüre, so kann sich eine größere Geschwürsfläche bilden. Es ist dabei aber unmöglich, daß einzelne Gewebselemente innerhalb dieser Geschwürsfläche in ihrer typischen Gestalt erhalten bleiben und daß der Grund des Geschwüres glatt ist. Denn stets sind zum mindesten die ursprünglichen Grenzen der tuberkulösen Granulationswucherung erkennbar, wenn nicht, wie es meist der Fall ist, einzelne Knötchen ganz und gar erhalten sind.

Außerdem ließen sich seinerzeit im Eiter Tuberkelbazillen durch spezifische Färbungen nicht nachweisen.

Bei einer dieser Kuh (No. 3) benachbart stehenden andern (No. 4) desselben Stalles, welche sich bereits seit einem Jahre dort befand und unmittelbar nach der Einstellung der Kuh No. 3 erkrankt war, wurden, ebenfalls am 20. März 1903, die Erscheinungen einer schweren, fieberhaften, wieder mit Coniunctivitis verbundenen, katarrhalischen Pneumonie festgestellt. Das Tier wurde am 21. März 1903 auf Wunsch des Besitzers notgeschlachtet.

Befund: Lunge mäßig retrahiert, Ränder teilweise abgerundet. Spitzenlappen stark emphysematös. In der Mitte des rechten und am Vorderende des linken Hauptlappens je ein großer, rundlicher pneumonischer Herd von derber, fleischähnlicher Konsistenz. Von der Schnittfläche läuft graurötliche Flüssigkeit ab. Die umgebenden Lungenpartien stark serös infiltriert. Aus den innerhalb der pneumonischen Herde gelegenen Bronchien entleeren sich schleimig-eitrige Massen. Die Bronchien der übrigen Lungenabschnitte enthalten nur Luft oder etwas schaumiges Serum. Bronchial- und Mediastinallymphknoten durch Schwellung mäßig vergrößert. Pleura nicht entzündet. Alles übrige normal.

Klinische und pathologisch-anatomische Diagnose: Akute katarrhalische Pneumonie. — Von beiden Lungen wurde Material konserviert.

Es ist meiner Ansicht nach angängig, zwischen diesen 3 Fällen einen ätiologischen Zusammenhang zu konstruieren, nämlich so, daß No. 2 und 3 die Krankheit infolge des Transports erwarben, die dann am neuen Aufenthaltsorte ausbrach, und daß No. 4 von No. 3 infiziert wurde.

Nachdem in der Zeit vom 7. bis 14. April 1903 eine Kuh (No. 5) des Gutsbesitzers S. in L. die Erscheinungen eines akuten, günstig verlaufenden Katarrhs der oberen Luftwege gezeigt hatte, kamen derartige Erkrankungen unter dem Viehstande des S. sowie seiner Nachbarn mehrfach vor, sodaß der Eindruck einer auf einen kleinen Herd beschränkten, sich über 4 Wochen hinziehenden Seuche erweckt wurde.

Kuh (No. 6) des Gutsbesitzers S. in L. Steht in der Nähe der Kuh No. 5.

23. April 1903: Vorbericht: Seit 3 Tagen matt, zeigt traurigen Blick, Inappetenz; öfters matter Husten.

Klinischer Befund: T = 40; 52 P, regelmäßig, voll; R 50 erschwert ausgeführt. Aeußere Körperwärme ungleich verteilt, Flotzmaul trocken; reichlicher, schleimiger Nasenausfluß; Nasenschleimhaut gleichmäßig gerötet, feucht glänzend. Tränen beider Augen, Cornea hell und durchsichtig, Skleralgefäße stark injiziert. Spontaner, trockener, schmerzhafter Husten; große Empfindlichkeit in der Kehlgegend.

Auskultation: Beiderseits inspiratorisch verschärftes Bläschenatmen.

Perkussion: Normal. Pansenbewegungen verzögert, Füllungszustand des Pansens mäßig. Sistieren des Appetits und der Rumination. Ausleerungen verzögert, Kot fest und trocken.

Diagnose: Akute katarrhalische Tracheitis und Bronchitis.

Therapie: Unguent Cantharid. 50,0 D. S. Einreibung für die Kehlgegend und untere Halsseite; Prießnitzumschläge um die Brust, dreistündlich zu wechseln. Ferner: Tart. stibiat. 5,0. D. tal. Dos. No. IV. S. Früh und abends je ein Pulver einzugeben.

25. April 1903: Zustand gebessert; T = 39,2; P = 48; R = 28. Husten weniger schmerzhaft, feucht. Appetit und Rumination gut. — Prießnitzumschläge weglassen. Natr. bicarb. 100,0. D. S. In zwei Tagen zu verbrauchen.

27. April 1903: Besserung hält an. Nasenausfluß und Coniunctivitis verschwunden.

30. April 1903: Geheilt.

Kuh No. 7 des Gutsbesitzers P. in L. (Nachbar von S. Es besteht reger Verkehr zwischen dem Personal beider Gehöfte.)

28. April 1903: Die Kuh, welche seit Jahren im Besitze des S. ist, frißt seit 3 Tagen nicht mehr und hustet öfters.

Klinischer Befund: T = 39,8; P = 70; R = 58, angestrengt. Patient steht teilnahmlos da mit gestrecktem Kopf und Hals. Coniunctivitis, Tränenfluß, Cornea glashell und durchsichtig. Flotzmaul heiß und feucht; Nasenschleimhaut gerötet, seröser Nasenausfluß. Spontaner, dumpfer, trockener, schmerzhafter Husten.

Auskultation: Beiderseits verschärftes Vesikuläratmen.

Perkussion: Normal. Pansen etwas tympanitisch, ohne Bewegungen; Rumination und Kotentleerung sistieren. Futter- und Getränkaufnahme verweigert.

Diagnose: Akute katarrhalische Bronchitis.

Therapie: Natr. sulfurie. 300,0. D. S. Auf zweimal einzugeben. Frottage des Rumpfes; 3 stündlich Prießnitzumschläge um die Brust. Klistiere.

30. April 1903: Husten vermehrt. T = 40; P = 68; R = 74, angestrengt.

Therapie: Ol. Lauri 50,0 als Einreibung für Kehlgang und Hals; Tart. stibiat. in Dosen von 5,0 täglich zweimal.

1. Mai 1903: T = 40,1; R = 70, erfolgt erschwert und unter Stöhnen. 70 pochende Pulse. Starker Husten mit Erschütterung des ganzen Körpers. Nasenausfluß schleimig-eitrig, gegen früher stark vermehrt. Große Empfindlichkeit des Kehlkopfs und der Luftröhre. Im Hustenauswurf manchmal Blutstreifen und -Gerinnsel.

Auskultation: Beiderseits teils unbestimmtes, teils bronchiales Atmen.

Perkussion: Beiderseits im unteren Brustdrittel Abdämpfung. Das Tier sucht infolge heftiger Schmerzen dem Klopfen auszuweichen. Appetitlosigkeit und Verstopfung unverändert. Patient ist bereits stark abgemagert.

Diagnose: Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, Pneumonia katarrhalis-purulenta acuta, (lokale) Pleuritis.

Therapie: Prießnitzumschläge, Klistiere, Antifebrin. 35,0.

2. Mai 1903: Allgemeinbefinden besser. T = 38,0; P = 64; R = 45. Husten mit reichlichem eitrigen Auswurf verbunden. Im Ausstrich finden sich neben Leukozyten und Epithelzellen allerhand Mikroorganismen (Kurzstäbchen und Kokken). Herzdämpfung ist vergrößert. Ebenso besteht Dämpfung im unteren Drittel der rechten Lunge. Die Auskultation ergibt in der Nähe des Herzens plätschernde Geräusche, auf der rechten Brustseite Rasseln und Knistern. Herzschlag undeutlich. — Es ist leichte Pericarditis hinzugetreten. Rumination wieder vorhanden, Appetit zeitweise rege.

Behandlung wird fortgesetzt; außerdem Coffein. natr. benzoic. 10,0 subkutan.

4. Mai 1903: Zustand etwas besser, T = 39,3; R = 50; P = 52. Die abnormen Auskultationsgeräusche sind geringer

geworden, ebenso die Schmerzen bei der Perkussion. Sehr reichlicher eitriger Nasenausfluß und Auswurf beim Husten. Behandlung wird fortgesetzt. Nochmals Coffein. 10,0 subkutan.

7. Mai 1903: Besserung schreitet vorwärts. Husten und Auswurf läßt nach. — Diätetische Vorschriften.

10. Mai 1903: Weitere Besserung. Die abnormen Auskultations- und Perkussionsgeräusche sind verschwunden.

14. Mai 1903: Geheilt.

Eine andre Kuh im selben Stalle (Kuh No. 8) fing am 28. April an zu husten. Bei der Untersuchung am 1. Mai zeigte sie die Symptome eines akuten Katarrhs der oberen Luftwege, außerdem leichtes Fieber, Coniunctivitis, Appetitlosigkeit und Verstopfung. Der Zustand besserte sich rasch. Patient ist am 7. Mai geheilt.

Dieselben Erscheinungen zeigten sich ungefähr zur gleichen Zeit (1. bis 10. Mai) bei einer Kuh des Viehhändlers Pf. in L. Der Besitzer äußerte Tuberkuloseverdacht. Die vom 10. zum 11. Mai — nach dem Verschwinden des Fiebers — vorgenommene Tuberkulinprobe fiel negativ aus (Kuh No. 9).

Im Sommer 1903 wurden keine derartigen Fälle mehr beobachtet, dagegen häufen sie sich im Herbst. So erkrankte bei dem Gutsbesitzer S. in L. eine neugekaufte Kuh 3 Tage nach dem Transport. Der Bericht darüber lautet (Kuh No. 10):

26. September 1903: T = 39,8; P = 60; R = 58, erschwert. Die Exspiration ist von leichtem Stöhnen begleitet, das sich beim Liegen steigert. Rauher Husten. Sklera injiziert. Tränenfluß. Nasenschleimhaut gerötet. Schleimiger Nasenausfluß. Herzschlag kräftig, regelmäßig. Kehlkopf- und Schlundkopfgegend empfindlich. Das Abschlucken des Futters und Wassers bereitet augenscheinlich Schmerzen.

Auskultation: Verschärftes Vesikuläratmen.

Perkussion ergibt nichts Abnormes. Pansenbewegungen sistieren, ebenso Kotentleerungen. Milchertrag zurückgegangen.

Diagnose: Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis catarrhalis acuta.

Therapie: Unguent. Cantharidum 60,0. Auf 2 mal an der Kehl- und Luftröhrengegend einzureiben. Tart. stibiat. 5,0. In 2 Tagen 3 Dosen. Prießnitzumschläge um die Brust. Klistiere.

28. September 1903: T = 39,0; P = 48; R = 38. Zustand besser. Appetit hat sich eingestellt, Schmerzempfindlichkeit an der Kehl- und Luftröhrengegend besteht noch (daselbst oberflächliche Dermatitis infolge der Einreibung der Cantharidensalbe). Reichlicher, schleimig-eitriger Nasenausfluß. Oefters feuchter Husten. Stöhnen bei der Exspiration fehlt. — Behandlung fortsetzen.

30. September 1903: Weitere Besserung. Prießnitzumschläge weglassen. Sal. Carolini factit. 500,0 ins Futter.

3. Oktober 1903: Geheilt.

Dieselben Erscheinungen einer akuten katarrhalischen Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis und Coniunctivitis wurden genau zu derselben Zeit (27. September bis 3. Oktober) bei einer Kuh (No. 11) des Nachbargehöftes (Besitzer K. in L.) festgestellt. Der Verlauf der Krankheit war ebenso wie bei No. 10. Die vom 4. zum 5. Oktober vorgenommene Tuberkulinprobe fiel negativ aus. Die Kuh befand sich seit $^1/_2$ Jahre im Besitze des K.

Eine neugekaufte Kuh des Gutsbesitzers P. in L. erkrankte wieder 3 Tage nach der Einstellung (Kuh No. 12). Der Bericht lautet: Mittelgroße, neumelkene Kuh, 5 Jahre alt.

Vorbericht: Die Kuh ist am 22. Oktober 1903 gekauft worden nach vollzogener Geburt. Nachgeburt gut abgegangen. Sie hustet seit dem 25. Oktober.

30. Oktober 1903: T = 41,0; P = 70, regelmäßig; R = 60, erschwert. Coniunctivitis, Tränenfluß. Nasenschleimhäute fleckig gerötet, schleimiger Nasenausfluß. Flotzmaul trocken. Kehlgegend und Trachea druckempfindlich. Spontaner, kräftiger, rauher Husten.

Auskultation: Beiderseits stark verschärftes Vesikulär-atmen.

Perkussion: Keine Dämpfung, aber Ausweichen des Tieres beim Beklopfen. Pansenbewegungen und Kotentleerungen sistieren. Allgemeinbefinden gestört. Patient ist apathisch, Kopf und Hals werden gestreckt gehalten.

Diagnose: Laryngitis und Bronchitis catarrhalis acuta.

Therapie: Wie üblich (Ol. Lauri, Tart. stib., Prießnitzumschläge, Klistiere).

31. Oktober 1903: Zustand unverändert. Husten sehr stark. In 3 Minuten eine Pansenbewegung. T = 40,2; P = 68; R = 56. Behandlung wird fortgesetzt.

1. November 1903: T = 40; P = 62; R = 52. Patient etwas munterer, langt zuweilen nach Futter. Durst gesteigert.

Therapie: Schüttelmixtur aus Ammon. chlorat. 60,0 und Fruct. Junip. pulv., Pulv. Rad. Altheae aa 100,0 in 3 Tagen einzugeben. Prießnitzumschläge und Klistiere fortsetzen.

4. November 1903: Patient lebhafter. T = 39,8; P = 48; R = 36. Schmerzen in der Brust verschwunden. Husten feuchter, sehr viel eitrig-schleimiger Nasenausfluß. Tränenfluß sistiert. 1—2 Pansenbewegungen in der Minute. Mäßig trockene Kotentleerungen. — Natr. sulfuric. 350,0. Auf zweimal einzugeben.

7. November 1903: T = 39,3; P = 46; R = 28. Zustand bedeutend gebessert. Husten hat nachgelassen, Nasenausfluß sistiert. Auskultation und Perkussion normal. Kehlgegend noch etwas druckempfindlich. Appetit gut. — Nochmals Einreibung von Ol. Laur. 25,0. Sal. Carolini factit. 500,0 in 4 Tagen zu verbrauchen.

11. November 1903: Geheilt.

Vom 15. zum 16. November Tuberkulinprobe. Resultat negativ.

Der gleiche Vorbericht wie bei No. 12 gilt für die nächsten beiden, mit Notschlachtung endenden Fälle.

Kuh No. 13. Besitzer Viehhändler K. in H.

Vorbericht: Sie ist am 8. November 1903 mit einem Transport noch gesunder Kühe in H. eingetroffen und hat in der Nacht zum 9. November leicht gekalbt. (Das Kalb ist normal entwickelt und lebt.) Am 10. November erkrankt.

11. November 1903: T = 41,1; P = 48, regelmäßig, stark; R = 27. Bei der Exspiration erfolgt Stöhnen. Häufiger, sehr schmerzhafter Husten. Reichlicher schleimiger Nasenausfluß. Beiderseits verschärftes Vesikuläratmen, starke Schmerzen bei der Perkussion. Pansenbewegungen und Rumination sistieren.

Therapie: Prießnitzumschläge, Klistiere. Antifebrin 50,0. Auf einmal einzugeben.

12. November. T = 39,5; P = 60; R = 36. Zustand unverändert schlecht. Besitzer will von weiterer Behandlung absehen.

13. November. Notschlachtung. Bei der Fleischbeschau wird ermittelt: Typische katarrhalische Pneumonie (ohne

Mitbeteiligung der Pleura und ohne Exsudat im Cavum der Brusthöhle). Ferner geringgradige katarrhalische Endometritis.

Kuh No. 14. Besitzer derselbe.

Gutgenährte, neumelkene Kuh, ca. 6 Jahre alt. Sie ist Mitte November mit einem Transport von Handelsrindern aus Westpreußen in H. eingetroffen und kränkelt seitdem.

20. November 1903. T = 39,8; R = 25; P = 58. Häufiger, quälender Husten, viel seröser Nasenausfluß. Kehlgegend sehr empfindlich. Coniunctivitis. Auskultation: Beiderseits in der Mitte Bronchialatmen, sonst stark verschärftes Bläschenatmen. Perkussion: Beiderseits in der Mitte der Brustwand sehr schmerzhafte Dämpfungsherde. Herzdämpfung nach oben und hinten vergrößert. Appetit fehlt. Pansenbewegungen vorhanden.

Therapie: Ol. Lauri als Einreibung; Prießnitzumschläge; vier Dosen Tart. stibiat. 5,0, für zwei Tage.

22. November. T = 39,6; R = 24; P = 50. Zustand unverändert. Besitzer entschließt sich zur Notschlachtung.

23. November. Befund bei der Fleischbeschau: In der Lunge inmitten beider Hauptlappen je ein handgroßer pneumonischer Herd, ferner ein solcher von gleicher Größe in unmittelbarer Nähe des Herzens (im vorderen Abschnitte des linken Hauptlappens befindlich). Schnittfläche feucht, trüben, grauroten Saft entleerend. Pleura über den erkrankten Herden etwas getrübt. Subpleurales und intraalveoläres Emphysem. Schleimhaut der Bronchien, der Trachea und des Larynx gerötet und geschwollen. In den Bronchien schleimig-eitriges Exsudat.

Klinische und ebenso pathologisch-anatomische Diagnose: Akute katarrhalische Affektion der Luftwege und der Lungen.

Ferner erkrankten noch im Winter 1903 zwei Kühe des Ritterguts P. kurz nacheinander, ohne daß sich eine äußere Ursache feststellen ließ, unter den Symptomen einer schweren Lungenaffektion.

Kuh No. 15. Vorbericht: Seit ca. 1½ Jahren im Besitze des Rittergutes, ist am 15. November 1903 wegen Panaritiums des linken Hinterschenkels in die Behandlung durch Tierarzt K. in D. genommen worden. Seit 30. November ist starker Husten und Atembeschleunigung vorhanden.

Befund am 2. Dezember 1903. T = 40,0; P = 78; R = 42. Exspiration zuweilen mit Stöhnen verbunden. Patient

liegt wegen der Schmerzen im linken Hinterbein sehr viel, kann sich aber von selbst erheben und steht dann längere Zeit ohne Belastung des kranken Schenkels. Ernährungszustand hat sehr gelitten. Beiderseits Coniunctivitis, Cornea ist hell und durchsichtig, Tränenfluß ist ziemlich geringgradig. Flotzmaul heiß und feucht. Nasenschleimhaut fleckig gerötet. Viel schleimig-seröser Nasenausfluß. Kehlgegend sehr schmerzempfindlich. Häufig dumpfer, trockener Husten, der sich leicht auslösen läßt. Beiderseits stark verschärftes Vesikuläratmen und inselförmige, rundliche Abdämpfungsherde. Die Perkussion bereitet dem Tiere sichtlich Schmerzen. Pansenbewegung liegt darnieder, Futteraufnahme und Rumination sistiert völlig.

Zu Demonstrationszwecken für die Studierenden wird die äußere Klaue des linken Hinterfußes inmitten des Fesselbeins amputiert. Bei der Operation ergibt sich kein besonderer Zwischenfall.

3. Dezember. T = 39,8; P = 80; R = 40. Zustand nicht verschlimmert. Operationswunde von normalem Aussehen. Besitzer zieht der weiteren Behandlung die Notschlachtung vor.

Befund bei der Fleischbeschau: Typische Bronchopneumonie beiderseits (mehrere handtellergroße Entzündungsherde ohne besondere Mitbeteiligung der Pleura), vikariierendes und interstitielles Emphysem. Sonst alles normal.

Kuh No. 16. Große, mäßig genährte, neumelkene Kuh, ca. 8 Jahre alt. Sie ist seit einem Jahre im Besitze des Ritterguts und stand in der Nähe von No. 15.

10. Dezember 1903. Vorbericht: Das Tier hustet seit mehreren Tagen und frißt nicht mehr.

Klinischer Befund: T = 40,3; P = 64; R = 36. Häufiger trockener Husten mit gestrecktem Kopf und Hals. Auskultation: Beiderseits im oberen Drittel des Thorax stark verschärftes Vesikuläratmen, in den unteren beiden Dritteln bronchiales, und stellenweise unbestimmtes Atmen, zeitweise auch knisternde Geräusche. Perkussion ergibt mehrere umschriebene Dämpfungsherde. Sklera stark injiziert, Coniunctiven gerötet. Mäßiger seröser Nasenausfluß; Nasenschleimhaut gerötet. Pansenbewegungen sind verzögert.

Diagnose: Katarrhalische Pneumonie.

Therapie: Prießnitzumschläge; Ol. Lauri 50,0 als Einreibung. 3 Dosen Tart. stibiat. 5,0 auf zwei Tage.

12. Dezember 1903: T = 39,3; P = 58; R = 32. Zustand nicht verändert. Appetit liegt noch darnieder; Husten etwas feuchter. Pansenbewegung verzögert. Aus Sorge vor etwaiger Ansteckung der andern Stallinsassen läßt der Besitzer die Notschlachtung vornehmen.

Pathologisch-anatomischer Befund: Typische, beiderseitige, katarrhalische Pneumonie. Im Cavum keine Flüssigkeit, im Pericard eine Tasse voll klaren Serums. In Leber- und Mesenteriallymphknoten vereinzelte verkalkte Tuberkel.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Katarrhalische Pneumonie. Tuberkulose der Baucheingeweide.

Der infektiöse und kontagiöse Charakter der Affektion kommt besonders bei den letzten beiden Fällen zum Ausdruck. Material wurde von allen vier Lungen (No. 13—16) konserviert.

Die im Jahre 1904 beobachteten Fälle zeigen in bezug auf Inkubationszeit, klinische Symptome und günstigen Verlauf eine so große Aehnlichkeit, daß auch sie in ihrer Gesamtheit ein durchaus typisches Krankheitsbild darstellen. Es handelte sich meist um eine katarrhalische Affektion der oberen Luftwege, nur ein einziger Fall von Pneumonie wird mitgeteilt.

Kuh No. 17. Besitzer Viehhändler Pf. in L.

Große, gutgenährte, hochtragende Kuh, 6 Jahre alt.

Vorbericht: Am 20. März 1904 auf dem Markte in R. gekauft. Zeigt seit der Ankunft (21. März) Husten und gestörte Futteraufnahme.

Befund am 23. März 1904: T = 38,9; P = 42; R = 26. Oefters rauher Husten, Druckempfindlichkeit am Kehlkopf, Nasenschleimhäute gleichmäßig gerötet und durchfeuchtet. Kein Nasenausfluß, kein Tränen. In der Brust keine abnormen Geräusche. Pansenbewegung verzögert.

Therapie: Jodi 1,0; Kalii jodati 10,0; Lanolin 100,0. M. D. S. Einreibung für die Kehlgegend. Tart. stibiat., Pulv. Rhizom. Veratri aa 5,0. D. tal. Dos. No. VI. In 3 Tagen zu verbrauchen.

25. März 1904: T = 38,7; P = 42; R = 26. Zustand gebessert, Husten feuchter geworden. Verdauung normal.

28. März 1904: Patient geheilt; kalbt ohne Störung am 3. April.

Diagnose: Akuter Katarrh der oberen Luftwege.

Am 9. Mai 1904 stellte ein Großhändler auf dem Markte zu R. einen größeren Transport Kühe zum Verkauf. 3 Kühe von diesem Bestande, die von verschiedenen Käufern nach drei verschiedenen Ortschaften gebracht worden waren, erkrankten teils unmittelbar, teils wenige Tage nach dem Beziehen des neuen Stalles an einer akuten, katarrhalischen Affektion der oberen Luftwege, und zwar die Kuh des Viehhändlers B. in B. (No. 18) am 10. Mai, die Kuh des Gutsbesitzers H. in G. (No. 19) am 14. Mai und die Kuh des Viehhändlers Pf. in L. (No. 20) am 15. Mai. Alle Besitzer äußerten Tuberkuloseverdacht.

Die Symptome waren im wesentlichen dieselben: Spontaner, rauher, dumpfer Husten, Empfindlichkeit des Kehlkopfs, reichlicher, schleimiger Nasenausfluß, Rötung der Nasenschleimhaut, Coniunctivitis bei völliger Klarheit der Cornea, Atembeschleunigung (R = 40—60), erhöhte Pulsfrequenz (P = 50—60) und Fieber (39,7°). Nebenbei bestand Verzögerung der Rumination und des Kotabsatzes.

Bei der üblichen Behandlung gingen alle drei Krankheitsfälle in übereinstimmend etwa 10 Tagen allmählich in Genesung über. Die bei allen vorgenommene Tuberkulinprobe fiel negativ aus.

Eine Uebertragung der Krankheit auf andre Rinder kam nicht vor.

Unter schwereren Erscheinungen erkrankte die Kuh (No. 21) des Viehhändlers K. in H.

Signalement: Gutgenährte, große Kuh, hochtragend, ca. 6 Jahre alt.

Vorbericht: Die Kuh ist am 2. Juni 1904 in Pommern mit einem großen Transporte angekauft worden und am 4. Juni in H. angekommen. Daselbst ist sie sofort erkrankt. (Durch mehrere Tiere desselben Bestandes, die unverzüglich nach dem Bezirk D. weiterverkauft worden waren, soll nach dem schriftlichen Berichte des Tierarztes Dr. D. in K. eine infektiöse Bronchitis und Lungenentzündung [ohne Todesfälle] in den Rinderbeständen einiger Gehöfte entstanden sein.)

9. Juni 1904: T = 40,0; P = 70; R = 60. Atmung erschwert; häufiger, trockener, schmerzhafter Husten. Coniunctiven gerötet, durchfeuchtet. Nasenschleimhaut gerötet und geschwollen. Wässriger Nasenausfluß. Große Druckempfindlichkeit in der Kehlkopf- und Luftröhrengegend; bei der Palpation wird Husten ausgelöst.

Auskultation: Beiderseits in der oberen Thoraxhälfte stark verschärftes Vesikuläratmen, in der unteren Hälfte Bronchialatmen.

Perkussion: Rechterseits im unteren Drittel ein handtellergroßer Dämpfungsherd, linkerseits Dämpfung am oberen Herzrand. Daselbst sehr große Schmerzempfindlichkeit, beim Beklopfen mit der Hand wird hier Husten ausgelöst. Pansenbewegung und Kotentleerung sistieren.

Diagnose: Akute Laryngitis, Tracheitis und Bronchopneumonie.

Therapie: Ol. Lauri 60,0. S. Auf zweimal in der Kehl- und Luftröhrengegend einzureiben. Zwei Stunden lang ein Senfteig auf die Brust (1000 g Sem. Sinap.), sodann dreistündlich zu wechselnde Prießnitzumschläge. Ferner Klistiere und auf 2 Tage 5 Dosen von Tart. stibiat., Pulv. Rhizomat. Veratri aa 5,0.

11. Juni 1904: Bedenklicher Zustand hält an. T = 40,4; P = 72; R = 56. In der Umgebung des Herzens abnorme Geräusche (Reiben, Schaben). Husten noch trocken. Pansenbewegungen normal, Kot fest. — Nochmals Senfteig und Prießnitzumschläge. Außerdem Coffein. natriobenzoic. 10,0 als subkutane Injektion.

13. Juni 1904: Zustand etwas besser. T = 39,8; P = 66; R = 52. Husten feuchter geworden. Schmerzen in der Herzgegend geringer, abnorme Geräusche daselbst verschwunden. Nasenausfluß sehr reichlich, schleimig-eitrig. — Prießnitzumschläge fortsetzen. Natr. bicarbonic., Natr. chlorat. aa 250,0 eßlöffelweise in jede Mahlzeit. Alkohol beliebig ins Getränk; außerdem noch eine Injektion Coffein. natriobenzoic. 10,0.

15. Juni 1904: Bedeutend gebessert. T = 39; P = 52; R = 28. Husten ab und zu noch vorhanden, feucht.

Auskultation: Ueberall stark verschärftes Vesikuläratmen.

Perkussion: Beiderseits im unteren Drittel noch etwas Dämpfung. — Behandlung fortsetzen.

20. Juni 1904: Weitere Besserung. T = 38,6; P = 48; R = 26. Behandlung nicht mehr nötig.

27. Juni 1904: Geheilt. Tuberkulinprobe vom 27. Juni zum 28. Juni negativ.

Im Dezember 1904 kamen noch zwei Fälle von Katarrh der oberen Luftwege vor. Es gilt von diesen fast wörtlich das

unter Fall 18—20 Gesagte. Die Tiere, welche einem von auswärts bezogenen Transporte angehörten, wurden am 2. Dezember 1904 auf dem Markte in R. von dem Viehhändler B. in B. (Kuh 22), bez. dem Gutsbesitzer W. in G. (Kuh 23) gekauft und zeigten zwei bez. drei Tage nach dem Beziehen des Stalles die unter Fall 18—20 geschilderten Erscheinungen. Die Genesung erfolgte wieder in etwa 10 Tagen. Die Tuberkulinprobe fiel negativ aus.

Im Jahre 1905 wurden nur zwei Fälle von katarrhalischer Pneumonie beobachtet. Die Berichte lauten:

Kuh No. 24. Besitzer Viehhändler K. in H. Große, gutgenährte pommersche Kuh, hochtragend, ca. 10 Jahre alt.

31. August 1905: Vorbericht: Die Kuh ist vor acht Tagen aus Pommern in K. eingetroffen und seit drei Tagen krank.

Befund: T = 40,0; P = 58; R = 52. Atmung erfolgt unter Stöhnen besonders beim Liegen. Oefters trockener, schmerzhafter Husten. Coniunctivitis mit Tränenfluß. Reichlicher, schleimiger Nasenausfluß. Druckempfindlichkeit an Kehlkopf und Trachea.

Auskultation: Rechterseits stark verschärftes Vesikulär-atmen, linkerseits dasselbe in der oberen Hälfte, in der unteren Hälfte Bronchialatmen und stellenweise fehlendes Atemgeräusch.

Perkussion: Rechterseits normal, linkerseits verschiedentliche nesterförmige Dämpfungen. Druck auf die obere Herzgrenze verursacht heftigen Schmerz. Pansen mäßig gefüllt, in zwei Minuten eine Bewegung. Futteraufnahme und Rumination sistiert.

Diagnose: Laryngitis, Tracheitis, linkerseits Bronchopneumonie, rechterseits Bronchitis.

Therapie: Jodjodkalisalbe 100,0 als Einreibung in die Kehlgegend. Fünf Dosen Tart. stibiat. 5,0 für zwei Tage. Linkerseits zweistündigen Senfteig (Sem. Sinap. pulv. 500,0), sodann dreistündlich zu wechselnde Prießnitzumschläge um die Brust. Klistiere.

2. September 1905: Zustand wenig besser. T = 40,2; P = 52; R = 30. Einreibung und Prießnitzumschläge fortsetzen. Antifebrin. 60,0 in zwei Tagen einzugeben.

5. September: T = 39,3; P = 50; R = 28. Die Kuh hat am 4. September ein gesundes Kalb leicht geboren, Eihäute sind abgegangen. Husten feuchter, viel schleimig-eitriger Nasenausfluß.

Auskultation: Beiderseits verschärftes Vesikuläratmen. Linkerseits sind die Dämpfungen des Perkussionsschalles zurückgegangen. An der oberen Herzgrenze noch etwas Empfindlichkeit.

8. September 1905: Zustand gebessert, Appetit und Rumination vorhanden. Prießnitzumschläge weglassen. Natr. bicarbon., Natr. chlorat. aa 250,0 eßlöffelweise ins Futter.

12. September 1905: Geheilt. Tuberkulinprobe vom 12. zum 13. September negativ.

Kuh (No. 25) des Gutsbesitzers S. in L. Große, gut genährte, neumelkene Kuh, ca. 7 Jahre alt.

Vorbericht: Seit ca. einem Jahre im Besitze des S. Sie zeigte am 26. September 1905 auffallend krächzenden Husten und ungenügende Futteraufnahme.

Befund am 25. September 1905: T = 40,3; P = 72; R = 56. Coniunctiven schmutzig gerötet, Tränenfluß. Nasenschleimhäute gerötet und geschwollen, etwas seröser Nasenausfluß. Rauher, schmerzhafter Husten. Ein- und Ausatmung erschwert. Kopf und Hals wird gestreckt gehalten.

Auskultation: Beiderseits Bronchialatmen.

Perkussion: Beiderseits nesterförmige Dämpfungen. Druckempfindlichkeit des Kehlkopfes und der Trachea. Pansenbewegungen fehlen. Inappetenz.

Diagnose: Laryngitis, Tracheitis, katarrhalische Pneumonie.

Therapie: Wie üblich (Ol. Lauri 60,0. Prießnitzumschläge, Klistiere, Tart. stib.).

2. November 1905: T = 40,5; P = 62; R = 32. Patient munterer. Appetit und Rumination vorhanden. Viel schleimiger, dicker Nasenausfluß von weißlicher Farbe. Brustbefund unverändert. — Prießnitzumschläge fortsetzen. Expectorans aus Ammon. chlorat., Fruct. Juniperi, Fruct. Anisi, Pulv. Radic. Alth. aa 100,0 in 5 Tagen einzugeben.

8. November: T = 40,0; P = 58; R = 28. Zustand bedeutend besser.

Auskultation und Perkussion normal. — Antifebrin. 60,0 für 2 Tage.

10. November: T = 37,8; P = 52; R = 26.

12. November 1905: T = 37,8; P = 50; R = 24. Geheilt.

Ueber die Ursachen der Affektion war nichts zu ermitteln.

Die Beobachtungen Schmidts schließen mit dem Jahre 1906 ab. Die Erkrankungsfälle, teils einzeln, teils gehäuft auftretend, zeigen im allgemeinen einen gegen frühere Jahre ernsteren Charakter. Es findet sich unter ihnen nicht einer von bloßem Katarrh der oberen Luftwege.

Kuh (No. 26) des Gutsbesitzers G. in O. Mäßig genährte, kleine, neumelkene Kuh, ca. 8 Jahre alt.

12. Februar 1906: Vorbericht: Seit einem Jahre im Besitze des G., hustet seit mehreren Tagen. Eigentümer hat Verdacht auf Tuberkulose.

Befund: T = 40,2; P = 80; R = 52, erschwert. Coniunctivitis und Tränenfluß. Nasenschleimhaut gerötet und durchfeuchtet, reichlicher seröser Nasenausfluß. Häufiger, trockener Husten. Druckempfindlichkeit am Kehlkopf.

Auskultation: Beiderseits stark verschärftes Vesikuläratmen.

Perkussion: Normal. Beim Beklopfen des Thorax wird Husten ausgelöst. Pansenbewegungen träge, Kot fest.

Diagnose: Akute katarrhalische Bronchitis.

Therapie: Ol. Lauri 60,0 als Einreibung. Prießnitzumschläge. 3 Dosen Tart. stibiat, Pulv. Rhizomat. Veratri aa 5,0 in 2 Tagen zu verbrauchen.

15. Februar 1906: T = 39,5; P = 58; R = 38. Zustand besser. Natr. bicarbon., Natr. chlorat. aa 250,0 eßlöffelweise ins Futter.

18. Februar 1906: T = 38,6; P = 52; R = 26. Weitere Besserung. Husten feucht. Reichlicher schleimiger, weißer Nasenausfluß.

21. Februar 1906: Geheilt. Tuberkulinprobe negativ.

Ebenso wie in diesem Falle ließen sich auch bei einer Kuh (No. 27) des Gutsbesitzers R. in L., die sich gleichfalls bereits ein Jahr in dessem Stalle befand, keine äußeren Ursachen für eine Erkrankung des Respirationsapparates ermitteln. Die klinischen Erscheinungen waren bei No. 27 genau so wie die bei No. 26 geschilderten. Es handelte sich wieder um eine akute, katarrhalische Bronchitis, die nach einem viertägigen Initialstadium einen sich zwei Tage lang hinziehenden Höhepunkt erreichte, und sodann in weiteren 8 Tagen stetig in Genesung überging. (Dauer der Krankheit vom 7. bis 20. April 1906.) Die Tuberkulinprobe fiel negativ aus.

Alle übrigen Beobachtungen betreffen Handelsrinder ein und desselben Besitzers, des Viehhändlers K. in H., bei denen die katarrhalische Affektion der Respirationsorgane in Erscheinung trat, nachdem sie einen längeren Eisenbahntransport überstanden hatten. Eine Kuh (No. 28) zeigte lediglich eine akute katarrhalische Bronchitis von dem unter No. 26 und 27 geschilderten Verlauf (vom 26. März bis 8. April 1906). Die letzten drei Fälle seien um der Gleichzeitigkeit des Auftretens und der Schwere des Leidens, sowie um der Verschiedenheit des Verlaufs willen genauer dargestellt.

Am 8. April 1906 empfing K. einen größeren Transport Kühe aus Pommern. Bei der am 9. April vorgenommenen bezirkstierärztlichen Untersuchung des neuen Bestandes fanden sich bei drei Tieren die Anzeichen eines schweren Lungenleidens.

Kuh No. 29. Gutgenährte, mittelgroße pommersche Kuh, neumelken, ca. 8 Jahre alt.

9. April 1906: T = 40,8; P = 84, Arterienwand hart gespannt; R = 80, kurz und stoßweise. Rauher, schmerzhafter Husten. Tränen der Augen, Cuniunctiven stark gerötet. Seröser Nasenausfluß.

Auskultation: Beiderseits Bronchialatmen.

Perkussion: Inselförmige Dämpfungen auf beiden Seiten. Appetit fehlt. Pansenbewegung und Kotentleerung verzögert. Flotzmaul heiß und trocken.

Diagnose: Akute katarrhalische Pneumonie.

Therapie: Spiritus Sinap. 150,0 als Einreibung auf die Brustwandungen. Prießnitzumschläge. Drei Dosen Tart. stibiat. 4,0, Natr. bicarb. 16,0 für 2 Tage. Klistiere.

11. April 1906: T = 39,7; P = 50; R = 30. Allgemeinbefinden nicht gebessert. Auskultations- und Perkussionsbefund nicht verändert. — Prießnitzumschläge und Klistiere fortsetzen. Außerdem drei Dosen Antifebrin 30,0 in einem Tage einzugeben.

12. April 1906: T = 40,9; R = 86; P = 72. Sonstiger Befund nicht verändert. Nochmals zwei Dosen Antifebrin 30,0 für einen Tag. Außerdem Senfspiritusfrottage und Prießnitzumschläge.

13. April 1906: T = 39; P = 58; R = 38. Zustand gebessert. Sehr reichlicher, schleimig-eitriger Nasenausfluß.

Auskultation: Etwas verschärftes Vesikuläratmen.

Perkussion: Dämpfungsherde verkleinert. Appetit und Rumination gut. — Umschläge fortsetzen.

14. April 1906: T = 38,9; P = 54; R = 28.

Auskultation: Noch schwach verstärktes Vesikuläratmen.

Perkussion: Normal. Feuchter Husten. Reichlicher Nasenausfluß. Feuchtes, kühles Flotzmaul. Prießnitzumschläge weglassen. Natr. bicarb., Natr. chlorat. aa 250,0 eßlöffelweise ins Futter.

16. April 1906: T = 38,8; P = 56; R = 26. Zustand sehr gut. Das Tier soll sich zur völligen Genesung tagsüber in einem sonnigen Grasgarten bewegen.

20. April 1906: Geheilt.

Kuh No. 30. Große pommersche, gut genährte neumelkene Kuh, ca. 9 Jahre alt.

9. April 1906: T = 41,3; P = 80; R = 60, erschwert ausgeführt. Gerötete Coniunctiven, etwas seröser Nasenausfluß, exspirierte Luft sehr heiß. Rauher, krächzender, schmerzhafter Husten. Kopf und Hals wird gestreckt getragen.

Auskultation: Stark verschärftes Vesikuläratmen.

Perkussion: Beiderseits stellenweise Dämpfung, wechselnd mit übervollem Ton. Herzschlag pochend. Appetit und Rumination liegt darnieder. Pansenbewegungen und Kotabsatz sistieren. Kehlgegend und Trachea sehr empfindlich.

Diagnose: Akute katarrhalische Pneumonie.

Therapie: Ol. Lauri 60,0 als Einreibung. Prießnitzumschläge. Drei Dosen Tart. stib. 5,0.

11. April 1906: T = 40,8; P = 60; R = 58. Zustand unverändert.

Auskultation: Außer verschärftem Vesikuläratmen an manchen Stellen Rasseln und Knistern.

Perkussion: Die Dämpfungsherde haben an Größe zugenommen. — Behandlung fortsetzen. An Stelle von Tart. stib. ist für drei Tage dem Tränkwasser ein Eßlöffel einer Mischung von Spiritus und Salzsäure (Acid. muriat., Spir. dilut. aa 50,0) beizufügen. Außerdem Klistiere.

13. April 1906: Zustand unverändert. Der Besitzer entschließt sich wegen Verdachts auf Lungenseuche zur Notschlachtung.

Pathologisch-anatomischer Befund: Katarrhalische Pneumonie. Parenchymatöse Degeneration des Herzens. Wässrigkeit der Muskulatur.

Material wurde nicht konserviert.

Kuh No. 31. Große, gutgenährte neumelkene Kuh, ca. 6 Jahre alt.

9. April 1906: T = 41,2; P = 94; R = 52, erschwert ausgeführt. Coniunctivitis, gerötete Nasenschleimhäute, seröser Nasenausfluß. Häufiger, trockener, schmerzhafter Husten.

Auskultation: Beiderseits Bronchialatmen, stellenweise fehlen alle Atmungsgeräusche.

Perkussion: Inselförmige Dämpfungsherde, starke Schmerzen beim Beklopfen. Haarkleid gesträubt. Appetit und Rumination liegt darnieder. Pansenbewegungen sistieren. Kot fest. Flotzmaul heiß und trocken. Aeußere Körperwärme ungleich verteilt.

Diagnose: Akute katarrhalische Pneumonie und Pleuritis.

Therapie: Ol. Lauri 60,0 als Einreibung. Prießnitzumschläge. Zwei Dosen Antifebrin 30,0 auf einen Tag.

11. April 1906: Zustand unverändert. — Zwei Dosen Tart stibiat. 4,0.

12. April 1906: T = 41,4; R = 62; P = 90, schwach. — Zwei Dosen Antifebrin 30,0. Prießnitzumschläge fortsetzen.

13. April 1906: T = 39,2; R = 68; P = 120. Zustand verschlechtert. Husten häufig, schwach und quälend. Starke Schmerzen bei der Perkussion. Reichlicher schleimig-eitriger Nasenausfluß beiderseits.

Therapie: Sinapismus, Prießnitzumschläge, Creolininhalationen.

14. April 1906: Zustand unverändert. — 40,0 Creolin per os. 1 l Branntwein innerhalb eines Tages.

16. April 1906: T = 40,5; R = 40; P = 130. Große Herzschwäche. — Subkutane Injektion von Spir. camphor. 20,0.

17. April 1906: Befinden unverändert schlecht. — Nochmals Spir. camph. 20,0 subkutan. Prießnitzumschläge.

19. April 1906: Große Hinfälligkeit. — Spir. camph. 20,0 subkutan.

20. April 1906: T = 40,3; R = 48; P = 120. — Damholid. 100,0 per os.

21. April 1906: Unter Erstickungserscheinungen verendet.

Sektionsbefund: Abgemagertes Kadaver. Totenstarre gut ausgeprägt. An beiden Augen Spuren von Tränen, an den Nasenöffnungen eingetrocknetes weißgraues Sekret. Aeußere Körperoberfläche sonst ohne Sonderheiten. Blut in den Achselgefäßen wenig geronnen, schwarzrot. Im Cavum der Brusthöhle ca. 1 l einer gelben, klaren Flüssigkeit ohne Fibringerinnsel. Lunge schlecht retrahiert, Ränder abgerundet. An verschiedenen Partien handtellergroße entzündliche Herde von grauroter Farbe und derber Konsistenz, die gegen das übrige, puffig aufgetriebene Lungengewebe etwas vertieft sind. Die Schnittfläche dieser Herde ist graurot gefärbt, glatt und glänzend, es läßt sich ein trüber grauer Saft abstreichen. Aus den angeschnittenen Bronchien sind schleimig-eitrige Sekretpfröpfe ausdrückbar. Die Pleura pulmonalis über den entzündlichen Herden erscheint getrübt und hat eine matt-weiße (nicht glänzende) Farbe. Das interlobuläre Bindegewebe ist stellenweise durch seröse Infiltration verbreitert und saftig. In den nicht verdichteten Lungenpartien ist sehr viel Luft aufgespeichert, die stellenweise das Gewebe sehr ausdehnt und auch in das Interstitium eingedrungen ist. In den größeren Bronchien und der Trachea viel blasiger Schaum. Die Schleimhaut ist gerötet und geschwollen, stellenweise finden sich auf ihr zäh anhaftende Eiterflocken. Bronchial- und Mediastinallymphknoten mäßig vergrößert und saftreich. Sie enthalten wenige, erbsengroße, verkalkte Tuberkeln. Im Pericard etwa ein Tassenkopf voll klarer, weinroter Flüssigkeit. Herzbeutel selbst ohne Sonderheiten. Herz schlaff, im Zustande der Diastole. In beiden Herzhälften viel schwarzrotes, wenig geronnenes Blut. Klappenapparat und Endocard normal; Intima der großen Gefäße glatt, glänzend, von gelbrötlicher Farbe. Myocard graurot, auf dem Durchschnitt trüb, Konsistenz mürbe, leicht zerreißlich. Organe der Bauch- und Beckenhöhle ohne Sonderheiten.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Katarrhalische Pneumonie, Parenchymatöse Degeneration des Herzens.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde Material von der Lunge konserviert.

Schließlich schickte im September 1908 der Tierarzt Pr. an die medizinische Klinik eine Rinderlunge ein mit der Bitte, die auf „Verminöse Pneumonie“ lautende klinische Diagnose

nachzuprüfen. Der Vorbericht war folgender: Eine Anzahl Jungrinder waren auf der Weide bei nicht sonderlich ungünstiger Witterung plötzlich von einer heftigen Bronchitis befallen worden. Einzelne ließen auch die Erscheinungen einer Lungenentzündung erkennen. Zur Sicherung der obigen klinischen Diagnose wurde das am schwersten erkrankte Rind geschlachtet. Herr Professor Dr. Schmidt fand bei der genauen makroskopischen Untersuchung der eingesandten Lunge nur das Vorhandensein einer lobulären katarrhalischen Pneumonie und einer eitrigen Bronchitis, im übrigen aber nirgends, weder in den großen, noch in den kleinen Bronchien Strongyliden. Das von mir mikroskopisch untersuchte Material ergab ebenfalls nur das Bild einer schweren, katarrhalisch-eitrigen Pneumonie. Strongyliden, deren Eier oder Embryonen wurden nicht gefunden.

Wir dürften es also auch in diesem Falle mit der idiopathischen Bronchopneumonie des Rindes zu tun haben.

Differentiell-diagnostische Bemerkungen.

In vielen der in der Kasuistik angeführten Fälle gaben die Symptome der beschriebenen typischen katarrhalischen Affektionen der Atmungsorgane beim Rinde Anlaß zu dem Verdachte, es bestehe eine anderweitige Erkrankung des Respirationsapparates. In erster Linie kam die Lungenseuche differentiell-diagnostisch in Betracht, sodann die Tuberkulose, das bösartige Katarrhalfieber und schließlich die Pneumomykosis sowie die Pneumonia verminosa. Die pektorale Form der hämorrhagischen Septikämie wurde wohl wegen ihres stürmischen klinischen Verlaufs und ihrer Bösartigkeit von vornherein differentiell-diagnostisch von der immerhin als gutartig zu bezeichnenden Krankheit ausgeschlossen. Außerdem bietet diese Form der Wild- und Rinderseuche das makroskopische Sektionsbild einer ausgesprochen fibrinösen schweren Pleuro-Pneumonie, das höchstens mit den pathologisch-anatomischen Erscheinungen der vollkommen entwickelten Lungenseuche verwechselt werden kann. Ferner würden die bei der Wild- und Rinderseuche ständig vorhandenen Erscheinungen einer Sepsis, die Blutungen in allen Geweben des Körpers, besonders unter den serösen Häuten, genügend unterscheidende Merkmale bieten.

Es ist ferner leicht verständlich, daß die idiopathische Bronchopneumonie niemals zur Verwechslung mit den Erscheinungen einer Lungenaffektion geführt hat, wie sie sich an die beim Rinde so häufige traumatische Pericarditis zuweilen anschließen. Es treten zwar die pneumonischen Erscheinungen (Dyspnoe, Husten) bei der erwähnten Krankheit plötzlich hervor, sie stellen aber nur einen nebensächlichen Teil des im übrigen ganz charakteristischen Krankheitsbildes dar. Ehe die Vorkammern durch das intraperikardiale Exsudat soweit komprimiert sind, daß eine Stauung im Lungenkreislauf eintritt und Atemnot und Husten ausgelöst werden, oder ehe der

Fremdkörper seinen Weg ins Lungenparenchym gefunden und dort eine, sehr häufig gangränöse, Entzündung hervorruft, bestehen schon lange die Erscheinungen einer chronischen Verdauungsstörung (besonders rezidivierende Tympanitis) und eines Herzleidens. Selbst wenn der Sachverständige erst in diesem späten Stadium der Krankheit zugezogen wird, bieten ihm doch noch die in den Vordergrund tretenden kardialen Symptome genügend Anhaltspunkte zur Diagnose. Die Perkussion ergibt Dämpfung des Schalles und Erzeugung von Schmerz nur in der Herzgegend. Bei der Auskultation vernimmt man ebenda, synchron mit den hörbaren Herztönen, klatschende, plätschernde Geräusche, die oft mehrere Schritte weit vernehmbar sind, verursacht durch die Ansammlung einer großen Flüssigkeitsmenge im Pericard (bis 15 l). Der Verlauf der Krankheit ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle chronisch und führt, nach Eintritt der ebenfalls ganz charakteristischen Stauungsödeme an Hals und Triel, nach oft monatelangem Bestehen des Leidens zum Tode.

Bezüglich der Lungenseuche ist zu sagen, daß ihre einzelnen Symptome wohl mit unsrer Bronchopneumonie eine gewisse Aehnlichkeit besitzen, daß aber allein schon die Zeitfolge und die Dauer der wahrnehmbaren klinischen Erscheinungen charakteristisch genug für die Diagnose sind.

Bei der katarrhalischen Pneumonie des Rindes entwickelt sich die Krankheit in jedem Falle binnen höchstens 3—6 Tagen, bez. in eben dieser Zeit überträgt sie sich auf benachbart stehende Tiere. Die Lungenseuche dagegen bedingt ein langes Inkubationsstadium. „Nach der Einschleppung taucht der Verdacht der Krankheit, infolge von Erkrankung mehrerer Tiere, erst nach 4—6 Wochen auf (22)“. Während sich ferner bei unsrer Bronchopneumonie zugleich mit den Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung (Fieber, Appetitlosigkeit, Abnahme der Milchsekretion) sofort die Symptome einer Erkrankung des Respirationsapparates zeigen (kräftiger, rauher Husten, Dyspnoe, Nasenausfluß, Veränderungen der Auskultations- und Perkussionstöne), geht bei der Lungenseuche diesen Erscheinungen ein wochenlanges Stadium voraus, während dessen nur ein fieberhaftes Allgemeinleiden feststellbar ist. Nur ganz allmählich macht sich ein anfangs kräftiger, später immer mehr quälend und schwächer werdender Husten bemerkbar und erst dann

sind physikalisch diagnostizierbare Veränderungen an der Lunge wahrzunehmen. Schließlich tritt in der Mehrzahl der Fälle unter hochgradiger Abmagerung und gänzlichem Kräfteverfall der Tod ein. Dagegen dürften pathologisch-anatomisch beide Krankheiten nicht in jedem Falle auseinander zu halten sein. In weit vorgeschrittenen Fällen freilich, bei denen das Sektionsbild schließlich nur eine Ergänzung der klinischen Diagnose bildet, würden die Destruktionen der kruppösen Pleuropneumonie ohne weiteres deutlich gegen die Erscheinungen der katarrhalischen Pneumonie hervortreten. Die Lungen der an Lungenseuche verendeten Rinder weisen nach Kitt (28) ständig auf:

1. Mitergriffensein der Pleura, welche getrübt und verdickt ist und starke Fibrinauflagerungen zeigt.

2. Eine bunt marmorierte Schnittfläche; d. h. in ein und demselben Lobus befinden sich nebeneinander Lobuli im Zustande verschiedener Stadien der Hepatisation. Außerdem erscheint die Schnittfläche durch die aus den kleinen Bronchien hervorragenden Fibrinpfröpfe granuliert.

3. Neubildung des peribronchialen und interstitiellen Bindegewebes.

4. Trockene Sequester.

Kommt dagegen ein Rind in den Anfangsstadien der Lungenseuche zur Schlachtung, so dürfte der makroskopische Befund (geringe Infiltration einzelner Stellen des Interstitiums, Hyperämie einzelner Lobuli kaum wahrnehmbare Affektion der darüber befindlichen Pleura), keine augenfälligen Unterscheidungsmerkmale gegen eine katarrhalische Affektion der Lunge bieten. Ebensowenig der mikroskopische Befund, da sich nach unsern Untersuchungen (s. S. 62) bei der katarrhalischen Pneumonie des Rindes neben zelligem auch ständig fibrinöses Exsudat vorfindet.

Entscheidend für die Diagnose ist eine genaue Beachtung der klinischen Erscheinungen, besonders die ihres Verlaufs, und die Untersuchung, ob eine Einschleppung aus verseuchtem Gebiet in Frage kommt.

Aehnlich wie bei der Lungenseuche liegt bei der tuberkulösen Erkrankung der Respirationsorgane das unterscheidende Moment gegen die idiopathische Bronchopneumonie in der Chronizität des Prozesses. Weiter darauf einzugehen erübrigt sich, zumal dem Praktiker im Verdachtsfalle durch die Ophtalmoreaktion ein ebenso bequemes wie wertvolles Hilfsmittel zur

Sicherung der Diagnose an die Hand gegeben ist (27). Diese Reaktion müßte selbstverständlich erst nach dem Verschwinden der etwa bestehenden Coniunctivitis vorgenommen werden, ebenso wie früher die Thermoreaktion erst nach dem Verschwinden des Fiebers vorgenommen wurde.

Weiterhin vermuteten einige Autoren, veranlaßt durch die fast stets in Erscheinung tretende, mit Tränenfluß verbundene Coniunctivitis, es könnte die idiopathische Bronchitis bez. Bronchopneumonie des Rindes identisch sein mit dem bösartigen Katarrhalfieber. Es ist zuzugeben, daß die Initialsymptome des bösartigen Katarrhalfiebers (serös-schleimiger Nasenausfluß, heißes, trockenes Flotzmaul, Coniunctivitis und Tränenfluß, Husten, fieberhaftes Allgemeinleiden) mit dem Symptomenkomplex der idiopathischen katarrhalischen Affektionen der Luftwege in gewissem Grade übereinstimmen. Wichtig zur Unterscheidung ist die beim bösartigen Katarrhalfieber alsbald einsetzende progressive Keratitis, während bei dem idiopathischen Katarrh nie eine Trübung der Cornea beobachtet wurde, und ferner der baldige Uebergang der katarrhalischen Rhinitis und der etwa bestehenden katarrhalischen Bronchitis in Entzündungen kruppöser und diphterischer, meist sogar gangränöser Art. Der Nasenausfluß enthält dann Fibrinfetzen und ist übelriechend. Meist ist auch eine heftige Stomatitis vorhanden, die sich durch starkes Geifern äußert.

Zur Unterscheidung der Pneumomykose gegenüber der idiopathischen Bronchopneumonie des Rindes ist nur wenig zu bemerken. Auf das Vorhandensein dieser beim Rinde selten beobachteten und als chronische katarrhalische Bronchitis bez. Bronchopneumonie auftretenden Krankheit kann nur geschlossen werden, wenn die anamnestischen Daten überzeugend die Möglichkeit einer auf dem Wege der Inhalation erfolgten Schimmelsporeninfektion darzutun vermögen. Bei der Sektion zeigt sich eine in solcher Weise erkrankte Lunge gewöhnlich durchsetzt mit kleinen gelben Knötchen, welche durch gewuchertes Bindegewebe abgekapselt sind. Entscheidend bleibt dann die mikroskopische Untersuchung, durch welche in den Knötchen die Myzelrasen entdeckt werden.

In einem Falle hat ferner das Vorhandensein einer seuchenhaften katarrhalischen Affektion der Luftwege bei Weiderindern den Verdacht auf das Bestehen einer Bronchitis verminosa

gegeben. Die Unterscheidung beider Krankheiten dürfte bei Weiderindern, welche Gelegenheit haben, Strongylidenbrut aufzunehmen, nicht leicht sein. Immerhin bietet die verminöse Bronchitis bez. Bronchopneumonie unterscheidende Merkmale insofern, als sie eine meist chronisch verlaufende Krankheit ist, bei der die Diagnose durch das Auffinden von Strongyliden im Sputum, oder schließlich, wie in unserm Falle, durch eine diagnostische Schlachtung gesichert werden kann.

Histiologische Untersuchung des gesammelten Materials.

Technik.

Das von Herrn Professor Dr. Schmidt seinerzeit gesammelte pathologisch-anatomische Material, Stückchen aus den pneumonischen Herden von 8 Lungen, war von ihm in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet und schließlich in ca. 93 % Alkohol aufbewahrt worden. Zur weiteren Verarbeitung wurde das Material in 96 % und sodann in absolutem Alkohol noch je 24 Stunden nachgehärtet. Nach einer zweistündigen Vorbehandlung in Chloroform kamen die Gewebsstückchen darauf zwei Stunden lang in Chloroformparaffin (Chloroform und Paraffin von 56° Sp. aa), weiter auf 2 Stunden in gebrauchtes und schließlich auf 3 Stunden in reines Paraffin. Gegossen wurde in die von Schmorl (45) empfohlenen Blockschalen, die sofort nach dem Zurechtrücken des Gewebsstückchens in kaltes Wasser kamen.

Mit einem Leitzschen Schlittenmikrotom wurden 5 μ starke Schnitte angelegt. Die auf warmem Wasser gestreckten und über Nacht bei 36° C auf dem Deckgläschen getrockneten Schnitte wurden durch leichtes Schmelzen über der Flamme und durch Auswaschen in Xylol entparaffiniert und schließlich gefärbt.

Zur Darstellung der einzelnen Gewebselemente wurden verschiedene Färbemethoden angewandt, die Hämatoxylin-Eosinfärbung zu Uebersichtsbildern, die Anilinwasser-Gentianaviolettfärbung nach Weigert (mit und ohne Vorfärbung der Kerne durch Lithionkarmin) zur Darstellung des Fibrins, die van Giesonsche Methode, um besonders das Bindegewebe kenntlich zu machen, die Färbung der elastischen Fasern mit Safranelin und schließlich die Schleimfärbung mit Mucikarmin. (Die Besprechung der angewandten Bakterienfärbungen folgt weiter unten.) Trotz der jahrelangen Aufbewahrungszeit der Gewebs-

stückchen gaben alle Färbemethoden gute Bilder, bis auf die Mucikarminfärbung (die Brauchbarkeit der Lösung wurde an frischem Bronchialsekret und Speichel geprüft und für gut befunden). Nirgends ließ sich in dem Inhalte der in den Präparaten vielfach vorhandenen kleinen Bronchien Schleim spezifisch färben. Da das bei der Sektion in den kleinen Bronchien gefundene Exsudat stets zäh und schleimig war, so ist anzunehmen, daß durch die lange Aufbewahrungszeit in der Härtungflüssigkeit das Mucin seine spezifische Farbreaktion eingebüßt hat.

Material No. I. Lunge von der Kuh No. 3. (Rittergut R.)

Die Struktur des Lungengewebes ist gut erkennbar. Das bindegewebige Stützgerüst erscheint stark aufgelockert, aber nicht gewuchert (v. Giesonfärbung). Im Interstitium und im subpleuralen Bindegewebe finden sich Hohlräume, die teils leer, teils mit Exsudat gefüllt sind. Die Alveolensepten sind meist gut erhalten, an vielen Stellen jedoch sind sie zerstört, sodaß auch im Lungenparenchym größere Hohlräume entstehen. Diese durch das Zusammenfließen mehrerer Alveolen entstandenen Hohlräume sind manchmal beinahe leer, meist aber durch Exsudat ausgegossen.

Das Exsudat im interstitiellen, subpleuralen, peribronchialen und perivaskulären Bindegewebe besteht aus Fibrinnetzen, in denen zahlreiche mononukleäre und vereinzelte polynukleäre Leukozyten suspendiert sind.

Das intraalveoläre Exsudat zeigt sehr verschiedenen Charakter. Nebeneinander finden sich Alveolen, welche nur mit Leukozyten (überwiegend Lymphozyten) und desquamierten Epithelzellen, und solche, die mit einer gleichmäßig trüb durchscheinenden Masse erfüllt sind, welche einige wenige Zellen enthält (überwiegend seröses Exsudat). Andre Alveolen enthalten ein feines Fibrinnetz mit sehr wenig Zellen (Lithionkarmin-Weigertfärbung), andere schließlich Fibrin und Zellen in gleichem Maße. Die Fibrinnetze haften den Wänden der Alveolen wenig an, sie sind von ihnen meist durch einen relativ breiten Zwischenraum getrennt. Besonders findet sich das fibrinöse Exsudat in den durch Zusammenfließen mehrerer Alveolen entstandenen Hohlräumen. Die Anzahl der mit Fibrin ausgefüllten Alveolen ist übrigens geringer als die der Alveolen, welche katarrhalisches Exsudat enthalten.

Die Bronchiolen sind vollgestopft durch eine Unmenge mono- und polynukleäre Leukozyten und Epithelzellen. Diese Zellen sind in einer strukturlosen Masse eingebettet, welche durch Mucikarmin nicht gefärbt wird. Vereinzelt ist im Inhalte der Bronchiolen Fibrin in Trümmern zu erkennen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Akute überwiegend katarrhalische Pneumonie mit stark ausgeprägtem, besonders interstitiellem und subpleuralen Emphysem, gemischt mit mäßig entwickelter kruppöser Pneumonie. Verbreiterung des Interstitiums durch fibrinös-zellige Infiltration. Katarrhalische Bronchiolitis.

Material No. II. Kuh No. 4. (Rittergut R.)

Die Struktur der Lunge ist an manchen Stellen durch starke Infiltration mit Lymphozyten verwischt, im übrigen ist sie noch gut erkennbar. Einzelne Alveolensepten sind geschwunden. Das Bindegewebe ist durch fibrinös-zelliges Exsudat auseinander gedrängt, es schließt ferner große Hohlräume ein, welche keinerlei Exsudat enthalten. Das intraalveoläre Exsudat trägt überwiegend katarrhalischen Charakter, doch ist immerhin eine ganze Anzahl Alveolen durch typische, mit Leukozyten durchsetzte Fibrinnetze ausgefüllt. Die Bronchiolen sind vollgestopft mit einer strukturlosen Masse, welche mononukleäre und polynukleäre Leukozyten, einzelne Epithelzellen, Kern- und Fibrintrümmer einschließt.

Der Befund ist also fast derselbe wie bei Kuh No. 3: Katarrhalisch-kruppöse Pneumonie, interstitielles Emphysem. Fibrinös-zellige Infiltration des Interstitiums. Katarrhalische Bronchiolitis.

Material No. III. Kuh No. 13. (K. in H.)

Die Mehrzahl der Alveolen ist durch zelliges bez. seröszelliges Exsudat vollständig ausgefüllt. Die Septen vieler Alveolen sind gedehnt bez. geschwunden, sodaß durch das Zusammenfließen mehrerer Alveolen größere Hohlräume im Lungenparenchym entstehen. Diese Hohlräume sind exsudatfrei. Fibrinöses Exsudat findet sich nur im Interstitium.

Diagnose: Katarrhalische Pneumonie, stark ausgeprägtes intraalveoläres Emphysem, Verbreiterung des Interstitiums durch fibrinöses Exsudat.

Material No. IV. Kuh No. 14. (K. in H.)

Befund ähnlich wie bei Material No. III. In einzelnen Alveolen hat eine besonders starke Anschoppung von polynukleären Leukozyten stattgefunden. Mehrfach ist sichtbar, daß diese Herde die Wand und das Epithel der Bronchiolen zerstört haben und in das Lumen derselben eingebrochen sind.

Diagnose: Katarrhalisch-eitrige Pneumonie. Sonst wie bei No. III.

Material No. V. Kuh No. 15. (Rittergut P.)

Die Struktur des Lungengewebes ist in der Weise verändert, daß sich hin und wieder Infiltrationsherde finden, welche nur aus Leukozyten bestehen. Diese Herde sind im gefärbten Präparat makroskopisch als etwa hirsekorngroße Pünktchen erkennbar. Die Struktur der Alveolensepten (bindegewebige und elastische Fasern) ist an diesen Stellen zerstört. Riesenzellen sind nicht vorhanden. Manchmal bestehen diese Herde nur aus einem Leukozytenwall, der eine strukturlose Detritusmasse umschließt.

Das nicht gewucherte interstitielle Bindegewebe ist durch breite, mit Zellen durchsetzte Fibrinnetze sehr stark auseinandergedrängt. Das interstitielle Emphysem überwiegt das intraalveoläre.

Das Exsudat in den Alveolen zeigt dasselbe bunte Bild, wie es unter I beschrieben worden ist. Es ist etwa in gleichem Maße katarrhalischer und kruppöser Natur. Die Terminalbronchien sind vollgestopft mit Epithelzellen, die teils einzeln liegen, teils in Fetzen zusammenhängen, ferner mit Leukozyten und Lymphozyten, Klumpen einer strukturlosen Masse und wenigen Trümmern von Fibrin. Die Epithelzellen sind teilweise in fettiger Degeneration begriffen.

Patologisch-anatomische Diagnose:

Katarrhalisch-kruppöse Pneumonie mit der Neigung zur Destruktion des Lungengewebes, teils durch Zerstörung der Alveolensepten, teils durch Bildung eiterumspülter nekrotischer Herde. Verbreiterung des Interstitiums durch fibrinös-zellige Infiltration. Katarrhalisch-eitrige Bronchiolitis mit sehr beträchtlicher Desquamation der Epithelien. Intraalveoläres und interstitielles Emphysem.

Material No. VI. Kuh No. 16. (Rittergut P.)

Die Tendenz zur Bildung eiterumspülter nekrotischer Herde im Parenchym ist in hohem Maße vorhanden. Das intraalveoläre Exsudat zeigt etwa in gleichem Maße rein katarrhalischen und gemischt katarrhalisch-fibrinösen Charakter. Neben einem reichlichen Erguß fibrinösen Exsudates in das interlobuläre Bindegewebe hat ein ebensolcher auch in das intralobuläre Bindegewebe stattgefunden, sodaß es aussieht, als ob einzelne, mit zelligem Exsudate angefüllte Alveolen von einem breiten unregelmäßigen Rahmen umgeben seien, der aus Fibrinnetzen besteht.

Diagnose: Mischform von katarrhalischer und kruppöser Pneumonie von hochgradig destruktivem Charakter.

Material No. VII. Kuh No. 30. (K. in H.)

Die Struktur der Lunge ist an vielen Stellen durch außerordentlich starke Anfüllung ganzer Alveolengruppen mit leukozytären Elementen (überwiegend polynukleäre Leukozyten) verwischt. An manchen Stellen ist der Einbruch solcher Herde in die Bronchiolen zu beobachten. Im übrigen ist keine Alveole leer, (d. h. lufthaltig), sondern alle sind mehr oder minder mit zelligem, stellenweise auch mit fibrinösem Exsudate angefüllt. Das Interstitium verhält sich so wie in den früher geschilderten Fällen.

Diagnose: Katarrhalisch-eitrige Pneumonie, gemischt mit gering entwickelter kruppöser Pneumonie.

Material No. VIII. Verdacht auf Pneumonia verminosa.

Die Struktur des Lungengewebes ist wegen der sehr starken Ueberschwemmung des ganzen Bildes mit zelligem Exsudate kaum erkennbar. Fibrinöses, wie immer stark mit immigrierten Leukozyten durchsetztes Exsudat läßt sich nur im interstitiellen, stark emphysematösen Bindegewebe nachweisen. Im übrigen finden sich keine Eier oder Embryonen von Strongyliden.

Diagnose: Schwere katarrhalisch-eitrige Pneumonie.

Beschreibung der Abbildung No. II. (Mat. VI, etwas schematisiert.)

Das Bild wird oben begrenzt durch die Pleura. Sie ist von ihrer Unterlage, dem subpleuralen Bindegewebe, abgerissen

und wird von ihr durch einen lufterfüllten Hohlraum getrennt. (Subpleurales Emphysem.) In diesem Hohlraume liegt ein Fibrinnetz.

Diagonal durch das Gesichtsfeld zieht sich von rechts oben nach links unten ein Streifen interstitiellen Bindegewebes, welcher zwei mit Endothel ausgekleidete Hohlräume enthält. Oben rechts ist der größere Hohlraum leer (interstitielles Emphysem). In beide Hohlräume hat ein Erguß fibrinösen Exsudates stattgefunden, in welches Leukozyten immigriert sind. Links am Rande liegen leere Alveolen, deren Septen teilweise zerstört sind (intraalveoläres Emphysem). Unmittelbar links von dem Bindegewebszug sind Alveolen sichtbar, welche teils katarrhalisches (Leukozyten und Epithelzellen), teils fibrinöses Exsudat enthalten. Auch hier sind die Septen teilweise zerstört. Rechts unten sieht man einen mit Detritus gefüllten Bronchiolus, und darüber einen nekrotischen Herd, der gegen das Lungenparenchym durch eine zellige Infiltrationszone getrennt ist.

Bakterioskopische Untersuchung.

Bei der Durchsicht der über die idiopathische Bronchopneumonie der Rinder vorhandenen Literatur ergab sich die Tatsache, daß sich die typischen Krankheitserscheinungen von einem Rinde, welches ungünstigen äußeren Verhältnissen ausgesetzt war, in vielen Fällen auf andere Rinder übertrugen, bei denen von solch einer „Erkältung" keine Rede sein konnte. Dieser Umstand ließ den Schluß zu, daß ein belebtes Virus die Erkrankung vermitteln müsse.

Naturgemäß war wegen des Mangels an frischem Material meinem Suchen nach den vermutlichen Krankheitserregern eine enge Grenze gezogen. Es mögen aber immerhin die angefertigten Bakterienschnittpräparate als ein Beitrag zur Aetiologie dieser Bronchopneumonien gelten, da auch unter anderen Autoren, denen bei der Bearbeitung ähnlicher Themata die Möglichkeit zu Kultur- und Impfversuchen geboten war, durchaus nicht omnium consensus besteht.

Es sei zunächst an die Arbeit Nocards (35) erinnert, der als Erreger einer bei 5 amerikanischen Ochsen beobachteten Bronchopneumonie ein kurzes, bewegliches Bakterium bezeichnete.

Nach Hutyra und Marek sind bipolare Bakterien oder der Bac. pyogenes als Erreger anzusehen.

Dürk (13) fand in den Lungen von Kindern, die nicht an Pneumonien gestorben waren, und ebenso in den Lungen frisch geschlachteter gesunder Haustiere, darunter auch in Rinderlungen ein Bakteriengemisch, in welchem besonders zahlreich die Erreger von Pneumonien vorhanden sein sollten (Diplococcus pneumoniae, Bact. pneumoniae Friedländer). Es gelang ihm nicht, kleine Versuchstiere durch Inhalation oder intratracheale Injektion von Kulturen der erwähnten Mikroorganismen pneumonisch zu affizieren. Dagegen erzeugte er durch kombinierte

Anwendung von Staub und Reinkulturen und auch durch Staub allein Bronchopneumonien und durch künstliche Erkältung kruppöse Pneumonien.

Demgegenüber fand Barthel (2) das gesunde Lungengewebe frei von pathogenen Bakterien und konnte solche erst in den größeren und mittleren Bronchien nachweisen. Auch ich habe im normalen frischen Lungengewebe (vom Rinde) keine Bakterien (im Schnittpräparate) finden können.

Berger (4) untersuchte 9 Fälle von chronischer katarrhalischer Pneumonie des Rindes, welche nicht durch Tuberkulose verursacht waren. Es handelte sich dabei um Fremdkörperpneumonie, um verminöse Pneumonie und um Aktinomykose der Lunge in je einem, um embolische Pleuropneumonie mit Abszeßbildung in 5 Fällen und einmal um chronische katarrhalische Pneumonie ohne auffindbare Ursache. In den pneumonisch veränderten Teilen fand sich der Bac. pyogenes bovis, der morphologisch und kulturell durchaus mit dem Bac. pyogenes suis übereinstimmt, achtmal (viermal in Reinkultur, viermal zusammen mit Staphylococcus pyogenes). Einmal fand sich Staphylococcus pyogenes zusammen mit Bac. Zopfii und Bac. subtilis. Daraus schließt Berger, daß der Bac. pyogenes imstande ist, eine Bronchopneumonia suppurativa oder metastatica beim Rinde zu erzeugen. — Dabei ist allerdings zu beachten, daß in der von Berger angegebenen Kasuistik dreimal die unmittelbare Ursache für eine Lungenentzündung gegeben ist, nämlich Aktinomykose, Fremdkörper und Strongyliden. Es ist ferner ohne weiteres verständlich, daß beim Einbruch von Eitererregern in die Blutbahn auch in der Lunge, dem ersten Filter, das die Bakterien zu passieren haben, eitrige Entzündungen mit Abszeßbildung entstehen können. Darum handelt es sich in fünf weiteren von Berger angegebenen Fällen. Mit solchen, ich möchte sagen zufälligen Pneumonien haben aber die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Erkrankungen nichts zu tun. Es ließe sich daraus der Rückschluß ziehen, daß infolgedessen auch der Bac. pyogenes als primärer Krankheitserreger nicht in Frage kommen könne. Diese Ansicht wird z. B. von Holdt (23) vertreten. Holdt gibt zwar zu, daß der Bac. pyogenes beim Rinde fast stets bei Eiterungen vorhanden sei, die sich an Läsionen verschiedenster Art anschlössen, und daß er gelegentlich auch auf metastatischem Wege Abszesse in den verschiedensten

Organen erzeuge. Auch bei der katarrhalisch-eitrigen Pneumonie des Rindes finde er sich. Nach seinen eigenen Untersuchungen habe diesen Pneumonien stets eine primäre Ursache zugrunde gelegen (Fremdkörper, Fehlschlucken etc.). Außerdem habe er bei katarrhalischen Pneumonien des Rindes den Bac. pyogenes ebensowenig allein gefunden, wie bei denen des Schweines, sondern stets mit andern Mikroorganismen vergesellschaftet. Holdt kommt also zu dem Schlusse, es sei kein Grund vorhanden, den Bac. pyogenes als primären Entzündungserreger zu bezeichnen.

Smith (47) beschäftigte sich ebenfalls mit der Bronchopneumonie der Rinder. Seine Arbeit enthält folgende für uns interessante Thesen:

I. Die Bronchopneumonie der Rinder ist ein verhältnismäßig seltenes Leiden und wird gewöhnlich durch Fehlschlucken flüssiger Medikamente etc. verursacht.

II. Bei der Obduktion kann infolge der interlobulären Erkrankung Lungenseuche vorgetäuscht werden.

III. Bipolare Bakterien, welche in den oberen Luftwegen der Rinder normaliter vorhanden sind, finden sich bei der Bronchopneumonie in Reinkultur und sind wahrscheinlich die Ursache der interlobulären Erkrankung.

Die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen über katarrhalische Pneumonien des Rindes differieren also sehr erheblich. Zur Feststellung, ob und welche Mikroorganismen in dem mir zu Gebote stehenden Materiale vorhanden seien, wurden von allen konservierten Lungenteilen eine Anzahl Schnitte auf Bakterien gefärbt. Neben der für die Fibrinfärbung benützten, nach Weigert modifizierten Gramfärbung färbte ich meistenteils mit Löfflers Methylenblau, sodann mit 2% wässriger Gentianaviolettlösung und gelegentlich auch mit 2% wässriger Methylenblaulösung und mit verdünntem Karbolfuchsin nach Pfeiffer (45).

Bakterioskopischer Befund.

I. Kuh No. 3. Rittergut R.

In dem Exsudate der meisten Alveolen, sowohl im katarrhalischen als im fibrinösen, öfters auch in den Alveolenwandungen selbst, und vor allen Dingen im Inhalte der Bronchiolen liegen Reinkulturen von besonders gut nach Gram-Weigert färbbaren Stäbchen. Im Exsudate liegen

sie meist haufenweise aufeinander, in den Alveolenwandungen vereinzelt. Die Stäbchen sind etwas kürzer und dicker als der Tuberkelbazillus (Abbildung III).

II. Kuh No. 4. Rittergut R.

Kurze, dicke Stäbchen finden sich in derselben Anordnung, wie unter I beschrieben wurde. Die Stäbchen färben sich gut nach Gram (Lithionkarmin-Weigert). Auch mit 2% wässriger Gentianaviolettlösung lassen sie sich deutlich sichtbar machen.

III und IV. Kühe (No. 13 und 14) des Viehhändlers K. in H.

Der bakterioskopische Befund deckt sich vollkommen mit dem bisher beschriebenen.

V und VI. Kühe (No. 15 und 16) des Ritterguts P.

Im Inhalt der Bronchiolen ist ein Gemisch von gramfesten Kokken und kurzen Stäbchen, welche in großen Haufen beieinander liegen, vorhanden. Dieselben Mikroorganismen sieht man ganz besonders gehäuft in den eiterumspülten nekrotischen Herden. Vereinzelt sind sie im intraalveolären Exsudate und in den Alveolenwandungen selbst zu treffen.

VII. Kuh No. 31. K. in H.

Nirgends lassen sich nach irgend einer Färbungsmethode Stäbchen nachweisen, dagegen finden sich vielfach in den Alveolen gramfeste Kokken. Sie liegen meistenteils in unregelmäßigen Haufen zusammen, oft aber auch perlschnurartig aneinander gereiht.

VIII. Jungrind. Verdacht auf Pneumonia verminosa.

Hin und wieder wird ein Gemisch von gramfesten Kokken und kurzen Stäbchen sichtbar.

Zusammenfassende Bemerkungen zur histiologischen und bakterioskopischen Untersuchung.

Das untersuchte Material stammt von Rindern, welche nach der klinischen Untersuchung und nach dem Ergebnis der Obduktion an einer typischen katarrhalischen Pneumonie gelitten hatten. Die histiologische Untersuchung ergab nun, daß in allen Lungen neben katarrhalischem auch fibrinöses Exsudat vorhanden ist. Ständig ist das fibrinöse Exsudat im Interstitium zu treffen. Trotz alledem ist die beschriebene Lungenaffektion des Rindes als analog zu bezeichnen den bei andern Tieren vorkommenden katarrhalischen Lungenaffektionen, bei denen eine Ausscheidung von Fibrin nicht beobachtet wird, und zwar aus folgenden Gründen:

I. Die beim Rinde vorkommenden kruppösen Pneumonien (Lungenseuche, genuine kruppöse Pneumonie, Rinderseuche) verursachen die schon früher (S. 49) beschriebenen charakteristischen, makroskopisch erkennbaren Veränderungen.

II. Joest (24) hat bei der verminösen Pneumonie des Rindes, welche bei andern Tieren (11) als rein katarrhalische Entzündung verläuft, ständig neben katarrhalischem auch fibrinöses Exsudat gefunden. — Das Rind scheint also bei jeder Art von Lungenaffektion zur Produktion plastischen Exsudats zu neigen.

Augenfällig ist ferner die Gleichartigkeit des histiologischen und bakterioskopischen Befundes derjenigen Lungen, welche von Rindern stammen, bei denen schon klinisch eine Ansteckung des einen Individuums durch das andre sich vermuten ließ. Vergleicht man das Ergebnis der Untersuchung des von den Kühen No. 3 und No. 4 entnommenen Materials, welche beide in demselben Bestande kurz nacheinander unter den gleichen Erscheinungen erkrankten, so zeigt das histiologische Bild beider Lungen eine

ziemlich gleichartig entwickelte katarrhalisch-kruppöse Pneumonie, und das bakterioskopische beider dieselben gramfesten Stäbchen. Das gleiche ist der Fall bei den Kühen No. 15 und No. 16 des Ritterguts P. Das histiologische Bild zeigt übereinstimmend eine katarrhalisch-kruppöse Pneumonie mit der Neigung zur Bildung multipler nekrotischer Herde, und das bakterioskopische in beiden Fällen ein gleichförmiges Gemisch von gramfesten Stäbchen und Kokken. — Demnach vermag meiner Ansicht nach der mikroskopische Befund als Beweis für die Kontagiosität der Affektion zu gelten.

Es bleibt noch übrig, auf das Ergebnis der bakterioskopischen Untersuchung etwas einzugehen. Es fanden sich kurze, dicke, gramfeste Stäbchen in 4, ein Gemisch von solchen Stäbchen mit regellos durcheinanderliegenden Kokken in 3 Fällen, und nur gramfeste Kokken in einem Falle. Ob letztere als Staphylokokken oder Streptokokken anzusprechen sind, ist nach dem Bilde nicht zu entscheiden. Eine Bestimmung der Art dieser Mikroorganismen ist aus naheliegenden Gründen sehr schwer. Daß es sich nicht um Fäulnisbakterien handeln kann, welche nach Schmorl (45) häufig Grampositivität zeigen, ist deswegen ausgeschlossen, weil das Material sofort frisch in die Konservierungsflüssigkeit kam. Gegen die Identität der gefundenen jodfesten Stäbchen mit Tuberkelbazillen spricht das histiologische Bild des veränderten Gewebes, z. B. das Fehlen der Riesenzellen, und ihre ausgesprochene Jodfestigkeit beweist, daß diese Stäbchen nicht mit dem Bacillus pyogenes identisch sein können. Jedenfalls weist die Anwesenheit dieser Mikroorganismen in Geweben, welche die Merkmale einer frischen Entzündung tragen (überwiegend kleinzellige Infiltration und Fibrinnetze), darauf hin, daß wir es mit Entzündungserregern bestimmter Art zu tun haben, deren Erforschung einer späteren Zeit überlassen werden muß.

Schlußbetrachtung.

Aus dem gesammelten publizistischen und dem von mir untersuchten Materiale lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

I. Es gibt beim Rinde eine bestimmte Infektionskrankheit, die sich durch eine katarrhalische Affektion der Luftwege oder der Lungen klinisch zu erkennen gibt. Sie kommt zeitweise teils sporadisch, teils seuchenhaft überall in Deutschland vor, am meisten jedoch in Mittel- und Süddeutschland.

II. Ihre Ursache ist offenbar bakterieller Natur. In acht vom Verfasser untersuchten Fällen fanden sich viermal jodfeste Stäbchen, einmal jodfeste Kokken und dreimal ein Gemisch von beiden. Bipolare Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

III. Prädisponierend für die Infektion wirkt in erster Linie ein längerer Eisenbahn- oder Schiffstransport, wobei die Tiere, auf einen engen, geschlossenen Raum zusammengedrängt, unhygienischen Verhältnissen oder auch einer Erkältung ausgesetzt sind.

IV. Die Inkubationszeit beträgt in der Mehrzahl der Fälle 1—4 Tage. Es ist deshalb vom wirtschaftlichen Standpunkte aus empfehlenswert, von auswärts zu Zucht- und Nutzzwecken bezogene Rinder etwa eine Woche lang zu isolieren.

V. Irgendwelche Beziehungen zur Influenza der Pferde sind nie beobachtet worden; der exakte Beweis für den Zusammenhang mit der Influenza des Menschen, über deren gleichzeitiges Auftreten mit der beschriebenen katarrhalischen Affektion des Rindes mehrfach berichtet wird, ist in keinem Falle erbracht worden.

VI. Die klinischen Symptome der Krankheit sind je nach der Schwere der Affektion die eines Katarrhs der oberen Luftwege (Rhinitis, Laryngitis, Tracheitis catarrhalis) oder die einer

Bronchitis catarrhalis oder schließlich die einer meist beiderseitigen katarrhalischen Pneumonie. In der Mehrzahl der Fälle wurde eine gleichzeitige katarrhalische Affektion der Bindehäute und Tränenfluß beobachtet. Ständig geht die Krankheit mit fieberhaftem Allgemeinleiden, Eingenommenheit des Sensoriums, Inappetenz, Verzögerung der Rumination und des Kotabsatzes, sowie Verminderung der Milchsekretion einher.

VII. Der Verlauf ist typisch. Bei Katarrhen der Luftwege hält sich das Fieber 3—5 Tage lang auf einer Höhe von 39,8° — 41° C, um sodann meistens in weiteren 5—6 Tagen allmählich zur Norm zurückzukehren. Der anfangs seröse Nasenausfluß wird bei dieser Art des Verlaufs nach etwa 4 Tagen schleimig und eitrig und gilt, wie der um eben diese Zeit feucht und freier werdende Husten, als Kriterium der Besserung. Als Komplikation stellt sich bei bestehender Bronchitis nach 3—4 Tagen eine katarrhalische Pneumonie ein, und zwar in etwa 50% der Fälle (nach Schmidt). Der Verlauf der katarrhalischen Pneumonie ist ebenfalls typisch und erstreckt sich auf ungefähr 14—18 Tage. Der Höhepunkt wird etwa am zehnten Tage erreicht. Bis dahin bleibt das Fieber, ebenso wie beim Katarrh der Luftwege, mit geringen Schwankungen auf der gleichen Höhe, um dann allmählich abzusinken.

VIII. Die Sterblichkeitsziffer ist sicher niedriger als die ursprünglich auf 30% geschätzte, da bei dieser Berechnung auch die Notschlachtungen einbezogen sind. Es hat sich aber gezeigt, daß Patienten, welche 8—10 Tage hindurch unter hochbedrohlichen Symptomen erkrankt waren, bei der Fortsetzung der Behandlung doch noch genasen. Die bayrischen Tierärzte beurteilten die Krankheit so günstig, daß sie überhaupt von einer Behandlung absahen, ein Verfahren, welches jedoch nach den Beobachtungen von Schmidt nicht ratsam ist.

IX. Die makroskopisch erkennbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprechen ziemlich denen, die man bei infektiösen katarrhalischen Pneumonien anderer Haustiere zu sehen gewöhnt ist. Charakteristisch für die katarrhalische Pneumonie des Rindes scheint das stets gut entwickelte interstitielle Emphysem und die Infiltration des Interstitiums zu sein. Dies erklärt sich wohl daraus, daß das Bindegewebe der

Rinderlunge außerordentlich locker ist und viel Spalten enthält. Kommt es zu einer Verstopfung der Bronchiolen mit zähem Exsudat, so kann bei der Exspiration der Inhalt der Alveolen, sei es Exsudat, sei es Luft, nicht mehr entweichen und übt einen Druck auf die Alveolenwände aus. Zerreißen diese, so wird sich der Inhalt der Alveolen notwendigerweise in die Maschen des Interstitiums ergießen müssen, er wird gewissermaßen durch die bei der Exspiration ausgeübte Pressung hineingepumpt.

X. Im mikroskopischen Bilde ist auffällig das ständige Vorhandensein von fibrinösem Exsudate. Das Rind scheint, wie schon oben gesagt wurde, bei jeder Art von Lungenentzündung zur Produktion derartigen Exsudates zu neigen. Doch wird das Fibrin offenbar bald wieder eingeschmolzen und entfernt bez. resorbiert, da sich im Inhalte der Bronchiolen Fibrin nur noch in Trümmern findet.

XI. Die Krankheit läßt nach den bisherigen Erfahrungen nur zwei Ausgänge zu. Entweder führt sie auf dem Höhepunkte der katarrhalischen Pneumonie in einem gering zu veranschlagenden Prozentsatze zum Tode durch Lungenoedem (Herzschwäche) bez. durch Uebergang in eitrige Pneumonie, oder aber es erfolgt die restitutio ad integrum. Bei den genesenen Patienten ließen sich klinisch keine bleibenden Veränderungen am Respirationsapparate feststellen.

Lebenslauf.

Ich, Gustav Joseph Ferdinand Lewek, ev., wurde geboren am 17. Juli 1883 zu Oels in Schlesien als Sohn des Kaufmanns Albert Lewek. Nachdem ich vom 6. bis zum 10. Lebensjahre die Volksschule besucht hatte, absolvierte ich das humanistische Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich Ostern 1903 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Vom 1. April 1903 bis zum 1. April 1904 genügte ich meiner militärischen Dienstpflicht beim I. Seebataillon in Kiel. Zugleich war ich im Wintersemester 1903/04 an der dortigen Universität als Studierender der Medizin immatrikuliert. Ostern 1904 bezog ich die Tierärztliche Hochschule zu Dresden. Im Sommer 1906 bestand ich die naturwissenschaftliche Prüfung und erlangte am 2. Dezember 1908 die Approbation als Tierarzt. Sodann begann ich unter der Leitung des Herrn Professor Dr. Schmidt, Direktor der medizinischen Klinik unserer Hochschule, die vorliegende Arbeit, welche ich Anfang Juni 1909 zu Ende führte. Seit Februar 1909 bin ich am hiesigen Schlachthofe tätig.

Literaturverzeichnis.

1. Schmidt, Mitteilung von. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1903. S. 79.
2. Barthel. Ueber den Bakteriengehalt der Luftwege. Zentralblatt für Bakteriologie. B. XXIV. H. 11 u. 12.
3. Bedel. Broncho-Pneumonie epizootic du boeuf. Bulletin d. l. soc. centr. d. l. méd. vét. 1904. p. 592.
4. Berger. Bakteriologische Untersuchungen über einige chronische Lungenentzündungen des Rindes. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere. III. B.
5. Berstl. Katarrhalische Pneumonie bei Rindern. Tierärztliches Zentralblatt XVI. S. 79.
6. Bräuer, Mitteilung von. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1893. S. 117.
7. Dankmeyer, Persönliche Mitteilungen von. 1909.
8. Deich, Mitteilung von. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1906. S. 71.
9. Degive und Wirtz. Differentialdiagnose und Tilgung der Lungenseuche. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. B. 27. S. 376.
10. Dieckerhoff. Die Krankheiten des Rindes. 1903.
11. Dokter. Ein Beitrag zur verminösen Pneumonie des Hasen. Inaug.-Dissert. Leipzig 1907.
12. Dralle. Bronchopneumonie bei Rindern. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1885. S. 231.
13. Dürk. Zur Frage der Aetiologie der Pneumonien. Berliner klinische Wochenschrift 1897. S. 615.
14. Fenner. Akuter infektiöser Katarrh der Respirationswege bei Rindern. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1893. S. 695.
15. Friedberger und Fröhner. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Auflage 1904.
16. Fröhner, Sammelreferat von. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1891. S. 461. ff.
17. Gotteswinter und andere bayrische Tierärzte. Vortrag und Diskussion. Ibid. S. 122 und 138.
18. Grimm. Ansteckende Bronchitis bei Rindern. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1888. S. 69.
19. Harms. Erfahrungen über Rinderkrankheiten. 1895.
20. Haubner. Landwirtschaftliche Tierheilkunde. 14. Auflage 1906.

21. Haubner, Mitteilung von. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. B. IV. S. 249.
22. Hutyra und Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 2. Auflage 1909.
23. Holdt. Untersuchungen über den Bacillus pyogenes. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere. III. B.
24. Joest. Zur pathologischen Anatomie der Lungenwurmkrankheit des Rindes. Ibid. IV. B. S. 201—215.
25. Johne. Enzootischer Lungenkatarrh. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1872. S. 131.
26. Johne. Bericht über das pathologisch-anatomische Institut. Ibid. 1882. S. 39—56.
27. Kiessig. Ueber Tuberkulinreaktionen. Inaug.-Dissert. Leipzig 1908.
28. Kitt. Pathologische Anatomie der Haustiere. 2. Auflage 1901.
29. König, Mitteilung von. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1873. S. 84.
30. Koschel. Infektiöser Bronchialkatarrh bei Rindern. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1897. S. 195.
31. Leichtenstein. Ueber infektiöse Lungenentzündungen und den heutigen Stand der Psittakosis-Frage. Ref. Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1899. S. 571.
32. Martens. Infektiöse katarrhalische Bronchitis und Pneumonie beim Rind. Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1906. S. 655.
33. Meifort, Mitteilung von. Ibid. 1902. S. 504.
34. Munkenbeck. Infektiöse Bronchitis. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1900. S. 241.
35. Nocard. Une Bronchopneumonie infectieuse des boeufs américains. Recueil de méd. vét. No. 16.
36. Oelkers. Die chronischen Krankheitszustände der Rinderlunge. Inaug.-Dissert. Leipzig 1906. Ref. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1906. S. 208.
37. Prietsch, Mitteilung von. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1865. S. 73.
38. Reinshagen und Leistikow, Mitteilung von. Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens. Band IV. Teil II. S. 23.
39. Seuchenhafte Bronchitis und Peribronchitis. Ibid. B. I. Teil II. S. 8.
40. Seuchenartig auftretende Lungenentzündung bei Rindern. Ibid. B. II. Teil II. S. 6.
41. Seuchenartige Bronchitis. Ibid. B. III. Teil II. S. 13.
42. Semmer. Ueber interstitielle phlegmonöse Lungenentzündung beim Rind und über Kälberpneumonie. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1887. S. 187.
43. Siedamgrotzky. Zur Kenntnis der Lungenschwindsucht des Rindes. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1878. S. 401.

44. Scheller, Mitteilung von. Deutsche medizinische Wochenschrift 1890. S. 163.
45. Schmorl. Die pathologisch-histiologischen Untersuchungsmethoden.
46. Schneidemühl. Vergleichende Pathologie und Therapie 1898.
47. Smith. Bemerkungen über die sporadische Pneumonie des Rindes. Reports of the bureau of animal industrie for 1895 and 1896. Ref. Jahresbericht von Ellenberger-Schütz 1897. S. 95.
48. Ziegenbein. Infektiöser Nasenkatarrh. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1892. S. 452.
49. Zimmermann. Epizootischer Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh beim Rinde. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1904. S. 167.

Erklärung der Abbildungen.

I. Ulcus Tracheae. Natürliche Größe. Legende Seite 27.

II. Histiologisches Bild der „infektiösen kruppös-katarrhalischen Pneumonie“ des Rindes. Vergrößerung ca. 460 fach. Spezifische Fibrinfärbung. Legende Seite 56.

III. Bakterioskopisches Bild. Vergrößerung ca. 1000 fach. Lithionkarmin-Anilinwassergentianaviolettfärbung nach Gram-Weigert. Legende Seite 61.

Die Zeichnungen sind von Fräulein E. Kühne aus Dresden angefertigt worden.

Abbildung No. I.

Abbildung No. II.

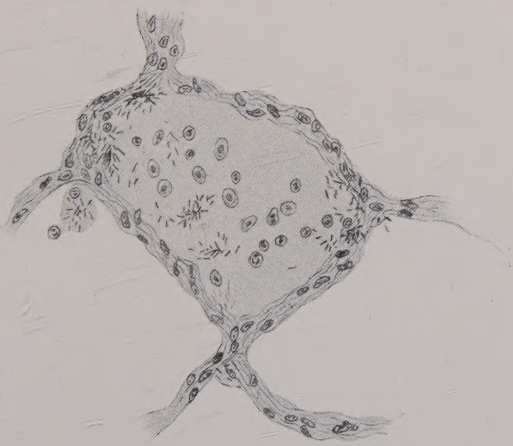

Abbildung No. III.